Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. **Georg Landes**, Landshut, und Dr. **Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15**, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 49 **München, den 3. Dezember 1954** **96. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Für die Praxis

Zur Diagnostik des Mammakarzinoms*)

von Dr. med. W. Gitschmann

Zusammenfassung: 1. Bei allen Veränderungen der Brust, insbesondere ab beginnendem 4. Lebensjahrzehnt, ist an Malignität zu denken und bei Knotenbildung die Diagnose durch feingewebliche Schnittuntersuchung zu klären. 2. Die Mastopathie ist als Präkanzerose anzusehen und dementsprechend zu beobachten und zu behandeln. 3. Die Frühdiagnostik ist weiterhin Zentralproblem.

Seit vier Jahren arbeitet die **Geschwulstberatung** der Krankenversicherungsanstalt Berlin. In dieser Zeit wurden insgesamt 16 248 Patienten untersucht, und zwar 14 093 Frauen und 2155 Männer. Bei diesem Patientenkreis fanden wir 321 Malignome der Mamma, von denen 105 bei uns erstmalig festgestellt wurden.

Unter Vernachlässigung der zwei bei Männern gefundenen Karzinome, und nur bezogen auf die Zahl der untersuchten Frauen, fanden wir also in 0,74% maligne Neuerkrankungen der Brust. Bei 8417 gynäkologisch untersuchten Patientinnen fanden wir 103 Genitalkarzinome, d. h. in 1,22% der Fälle, darunter die verschiedenen Stadien der Kollumkarzinome.

Die Gesamtausbeute unseres Materials ergab bei 317 erstmalig bei uns diagnostizierten Karzinomen die Zahl von 2,63%. Dieser Prozentsatz entspricht etwa der in Hamburg von Gemsjäger festgestellten Ausbeute seines etwas geringeren Krankengutes von 2,2%.

Heute soll zunächst über allgemeine Erfahrungen berichtet werden und solche, die im besonderen an den Mammatumoren gewonnen wurden.

Die Tätigkeit der Geschwulstberatung ist einerseits rein diagnostisch, andererseits beratend.

Daraus ergeben sich gerade heute, wo eine gewisse Presse für die sogenannte **Aufklärung** sorgt, Fragestellungen und erhebliche Konfliktmöglichkeiten.

Nicht selten kommen Patienten mit einem langen, schriftlich fixierten Fragebogen — und das sind nicht nur Lehrer! Sie wünschen Erklärungen über alle heute diskutierten Probleme, wie Hormonbehandlung, Vor- und Nachbestrahlung, Art der Behandlung, Art der Operation.

Ob wir diese Aufklärung bejahen oder verneinen, ist gleichgültig.

Feststeht meines Erachtens, daß sie, nachdem einmal medizinische Probleme für den Laien so interessant sind und die Aufklärung so weiten Umfang angenommen hat, nicht mehr aufzuhalten ist und wir uns mit ihr auseinandersetzen müssen.

Das wäre leicht, wenn auf einem so engen Raum wie im Lande Berlin einheitliche und gesicherte Maßnahmen bezüglich der Diagnose und Therapie durchgeführt würden. Das ist aber keineswegs der Fall. Neben modernster Stellungnahme zum Problem werden völlig differente Erfassungs- und Behandlungsmethoden zur Anwendung gebracht, so daß man selbst als Arzt sich manchmal des Eindrucks nicht erwehren kann, daß sich in der Behandlung des Mammakarzinoms seit Jahr und Tag nichts geändert hat und alle diesbezüglichen neueren Forschungsergebnisse wenigstens vorläufig noch in den Wind gesprochen sind.

Hieraus resultieren die bereits erwähnten Konfliktstoffe für den Patienten und für uns als Geschwulstberatung. Sie können zwar mit Takt und kollegialer Rücksichtnahme geglättet werden, begründen aber den dringenden Wunsch nach einer grundlegenden Änderung der Situation.

In unserer Tätigkeit gewannen wir frühzeitig den Eindruck einer zahlenmäßigen **Zunahme des Mammakarzinoms.** Ob diese relativ oder absolut ist, wagen wir auf Grund unseres kleinen Krankengutes nicht zu entscheiden. Ich darf daran erinnern, daß Berven, Chiari, Heim und Schweizer Autoren über eine echte Zunahme berichteten.

Daneben ergab sich als unseres Erachtens wichtigere Feststellung: Völlig **unbemerkter Verlauf** von Mammakarzinomen wie von anderen Karzinomen auch ist häufiger als schlechthin angenommen. Es ist hier nicht der Ort, auf die nur zytologisch entdeckten gynäkologischen Karzinome einzugehen. Einen für unser Thema besonders bezeichnenden Fall möchte ich jedoch herausgreifen:

Ende 1952 suchte uns eine damals 62j. Fürsorgerin wegen eines Altersfluors und Stuhlgangbeschwerden auf. Aus der Vorgeschichte ist erwähnenswert, daß im Jahre 1928 eine linksseitige radikale Mammaoperation durchgeführt wurde. Erst auf eindringliche Ermahnung fand sie sich bereit, auch den Oberkörper untersuchen zu lassen. Dabei wurde ein nach 25 Jahren aufgetretenes Spätrezidiv entdeckt.

Auf gleicher Ebene liegen zufällig entdeckte Mammakarzinome, die aus Indolenz oder Unkenntnis einerseits, Sorglosigkeit oder Angst um die wirtschaftliche Stellung andererseits — und das spielt heute sicher keine geringe Rolle — bagatellisiert oder verschwiegen werden. Auf diesen Tatbestand hat erst kürzlich Bohlig in seiner lesenswerten Arbeit über die Verschleppungszeiten hingewiesen.

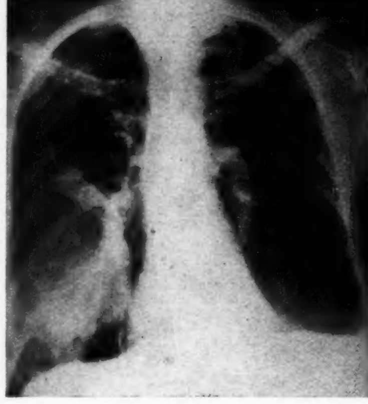
Als Beispiel erwähne ich den Brustkrebs einer 54j. Frau, der der Patientin seit über 2 Jahren bekannt war. Sie wurde uns vom Vertrauensarzt zugewiesen und erst nach mühseliger Überredung zweckentsprechender Therapie zugeführt.

Demzufolge führen wir in unseren Beratungsstellen keine reinen Lokaluntersuchungen mehr durch, sondern sind bemüht, alle Patienten einer eingehenden internen, allgemeinen und gynäkologischen Untersuchung zu unterwerfen, eine Notwendigkeit, auf die auch Held, Zürich, in seinem Referat auf dem letzten Berliner Kongreß hinwies, ebenso wie Kuhlenkampf in seiner letzten Arbeit (Ärztl. Mitt).

Wie wichtig diese **Allgemeinuntersuchung** ist, mag ein Fall beleuchten, der bei Internist und Röntgenologen als abgesacktes Pleura-Exsudat lief und bei der Allgemein-

*) Erfahrungsbericht aus den Geschwulstberatungsstellen der Krankenversicherungsanstalt Berlin, auszugsweise vorgetragen in der Arbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung der Krebskrankheiten beim Landesgesundheitsamt Berlin am 23. 6. 1954.

untersuchung als Mammakarzinom mit Pleurametastasen diagnostiziert und durch Schichtaufnahmen bestätigt werden konnte (Abb. 1).


Abb. 1

Ärztliche Unterlassungssünden spielen in unserem Krankengut keine wesentliche Rolle. Wir sahen nur ein fortgeschrittenes Mammakarzinom, das, nicht untersucht, als dekompensiertes Vitium lief.

Die Diagnose des Mammakarzinoms vereinfacht sich, wenn man es sich zur Regel macht, ab beginnendem 4. Lebensjahrzehnt jede Knotenbildung an der Mamma als verdächtig auf Bösartigkeit zu betrachten und der **probatorischen Exzision** zuzuführen. Mit dieser Faustregel wird man im allgemeinen auskommen, wenngleich auch vor dem 30. Lebensjahr gelegentlich Karzinome zu beobachten sind. Soweit ich der Literatur entnehmen konnte, ist das jüngste bisher festgestellte Mammakarzinom 8 Jahre alt gewesen.

Die klinisch wichtigsten Erscheinungsformen des Karzinoms sind die Knotenform, die ulzerierende und das Paget-Karzinom.

Der visuellen und palpatorischen Feststellung eines pathologischen Prozesses in der Mamma folgt seine Lokalisation, einem internationalen Brauche folgend, in das **Quadrantenfeld der Brust**, und zwar unterscheidet man ein zentrales Feld, das Brustwarze und Warzenhof umfaßt, einen äußeren oberen, einen äußeren unteren, einen inneren oberen und einen inneren unteren Quadranten. Dieser Lokalisation kommt eine gewisse prognostische Bedeutung in der weiteren Verlaufsbeobachtung zu, wie noch näher auszuführen sein wird.

Während nämlich Herde der äußeren Quadranten in der Regel zunächst in die Achselhöhle metastasieren, setzen, wie neuere Untersuchungen ausländischer und deutscher Autoren ergeben haben — ich nenne hier nur Moerl, Wanke und Heim — Herde der übrigen Quadranten, insbesondere die der inneren und der rückwärtigen Partien der Brustdrüse, ihre Absiedlungen frühzeitig in die nicht palpablen Drüsengruppen, die retrosternal, längs der Mammaria interna gelegen sind. Hierdurch wird die Prognose des Mammakarzinoms nicht unerheblich verschlechtert, da in der Regel die letztgenannten Drüsengruppen bisher nicht operativ und strahlenmäßig angegangen werden. Leider metastasiert auch ein Teil der in den äußeren Quadranten gelegenen Tumoren frühzeitig in die retrosternalen Drüsen, wodurch sich erklärt, daß die Erfolge in bisher üblicher Weise typisch „radikaloperierter" Patienten auch bei Frühfällen nicht hundertprozentig sind.

Bei der Beobachtung der **Streuwege des Mammakarzinoms** erscheint auch von Bedeutung die von verschiedenen Autoren vertretene Auffassung, daß bei geänderten anatomischen Bedingungen, z. B. auch nach Radikaloperation, sich Kollaterale ausbilden, die erklären, daß sogenannte gekreuzte Drüsenmetastasen der nicht befallenen Seite auftreten oder, wie auch von uns beobachtet werden konnte, **Hautmetastasen** unter Umständen nach Jahren in der Bauch- oder Rückenhaut zu verzeichnen sind (R. Bauer). Hierzu folgen Eigenbeobachtungen:

Bei einer 1895 geborenen Patientin wurde 1947 eine einfache Mammaamputation li. vorgenommen, 1951 wurden Drüsenknoten der Achselhöhle und am Hals entfernt, danach von August bis Oktober 1952 bestrahlt. Seither haben sich zunehmend „Hautausschlag" und Hautknötchen gebildet. Es handelt sich, wie aus dem Bild ersichtlich, um ein typisches Erysipelas carcinomatosum mit stellenweiser Hautknotenbildung (Abb. 2).


Abb. 2

2. Bei einer 1907 geborenen Patientin wurde 1944 eine Mammaradikaloperation vorgenommen, 1952 wegen eines Rezidivs nachbestrahlt. Seit Dezember 1953 zunehmende „Hautknötchenbildung". Es handelt sich um einen typischen Cancer en cuirasse, der z. Z. nach Chaoul nachbestrahlt wird und männliche Hormone erhält (Abb. 3).

3. Bei einer 1891 geborenen Patientin wurde im März 1950 eine einfache Mammaamputation links vorgenommen, im März 1951 die Achselhöhle ausgeräumt und nachbestrahlt. Seit August 1953 besteht angeblich „Wundrose" und seit November 1953 „Ausschlag" an beiden Beinen. Es handelt sich um eine karzinomatöse Hautstreuung, teils im Sinne eines skarlatiniformen Exanthems, teils größeren, teils kleineren Hautknotenbildungen bei ausgedehntem ulzeriertem Rezidiv (Abb. 4 u. 5).

Die erwähnten Hautmetastasierungsformen des Mammakarzinoms können primär, oder — wie bei uns — sekundär zur Beobachtung kommen und sind als prognostisch ungünstige und therapeutisch schwer angängige Komplikationen des Mammakarzinoms zu betrachten.

Sobald ein maligner Prozeß in der Brust eine gewisse Größe erreicht hat, wenn außerdem bei der Prüfung der Hautverschieblichkeit sich Adhärenzen im Sinne von „Nabelsymptom" oder „Orangenhaut" ergeben, ist die Diagnosenstellung leicht.

Dagegen bilden für Arzt und Patient eine diagnostische Klippe kleine, schlecht oder mitunter nicht palpable Primärtumoren der Mamma und erst sozusagen „primär" ins Auge fallende Vergrößerungen der **Achsellymphdrüsen.** Manchmal geben geringfügige fühl- oder sichtbare Hautveränderungen, wie Ödem, vermehrter Turgor oder Fältelung, wichtige Hinweise.

Schon Salomon beschrieb vor mehr als 40 Jahren in seiner auch heute noch lesenswerten Arbeit „Beiträge zur Pathologie und Klinik der Mamma-Karzinome" 3 Fälle, in denen Achseldrüsenknoten lange vor der Brustdrüsenverhärtung zur Beobachtung kamen.

Philipps, Thomas und White von der Howard-University, Washington, berichteten 1952 über 2 einschlägige Fälle.

Man soll also auch bei negativem Befund der Mamma regelmäßig die Achseldrüsen kontrollieren.

a) Wir sahen einschlägig gutachtlich eine Patientin in weit fortgeschrittenem Stadium, bei dem von der Patientin nicht der Brust-, sondern der Achseldrüsenbefund erstbeobachtet anamnestisch angegeben wurde. Ich erwähne diesen Krankheitsfall, weil er nach der Art seiner Ausdehnung heute gottlob kaum noch zur Beobachtung kommt. Es handelt sich um ein seit 5 Jahren bestehendes unbehandeltes Mammakarzinom mit Einmauerung des Thorax (Cancer en cuirasse), retrobulbärer Metastase, multiplen Metastasen im Schädeldach, in der Wirbelsäule und in den Lungen sowie einem erheblichen Lymphödem des Armes.

b) Während des Diktates dieser Arbeit bekamen wir durch Überweisung des Hausarztes eine 62j. Patientin im besten Ernährungszustand zu Gesicht. Es fand sich bei ihr eine kirschgroße, harte, höckerige Achsellymphdrüse, eine gut kirschkerngroße, harte, höckerige Supraklavikulardrüse neben einem kleinkirschgroßen, nur bei größter Sorgfalt im Fettgewebe des Achselfortsatzes tastbaren Brustdrüsentumor. Der Tumor war gegen die bedeckende Haut auf-

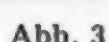


Abb. 3


Abb. 4


Abb. 5

fallend gut verschieblich, zeigte nur geringfügige Hautadhärenz bei bestimmtem Zug, dagegen ein Festhaften im Drüsengewebe. Trotz besten Allgemeinzustandes handelte es sich also um ein Mammakarzinom III—IV.

c) Anfang April d. J. suchte uns eine 67j. Patientin auf und gab an, seit 14 Tagen eine Geschwulst in den Achseldrüsen bemerkt zu haben. Es fand sich eine nach dem Achselfortsatz der Brustdrüse und nach der Achselhöhle sich erstreckende etwa mandarinengroße, gut gegen die Unterlage verschiebliche harte Geschwulst. Die Haut der linken Brust war leicht ödematös, ebenso der Arm; palpatorisch und röntgenologisch ließ sich an der übrigen Brust kein pathologischer Befund erheben. Die Operation ergab ein Lymphosarkom.

Selbst erhebliche Achseldrüsenbefunde können gelegentlich diagnostisch fehlgedeutet werden. Ein diesbezüglicher Fall wird bei der Besprechung der Mastopathie zu erwähnen sein.

Auch kleine und **kleinste umschriebene Knoten der Mamma** sind bei entsprechendem Alter immer als krebsverdächtig anzusehen und der probatorischen Exzision zuzuführen. Weder ihre relativ geringe Größe, noch ihre mangelnde Härte, noch ihre Beweglichkeit sprechen gegen Malignität. Schon Salomon wies darauf hin, und wir haben ähnliche Beobachtungen gemacht, daß die Lehre von der Unbeweglichkeit der Karzinome im Brustdrüsengewebe sich wie ein feststehendes Dogma durch die Lehrbücher der Chirurgie zog und unter den Ärzten weite Verbreitung gefunden hat. Dagegen nahm de Quervain als erster Stellung, und auch Salomon unterstrich, daß gar nicht selten auffallend gut verschiebliche Karzinome zur Beobachtung kommen. Hierzu aus unserem Beobachtungsgut einige Fälle:

Wir haben erst in jüngster Zeit einen kirschkerngroßen, sehr gut verschieblichen Mammaknoten gesehen, der sich histologisch als Carcinoma simplex erwies.

Im vergangenen Jahr suchte uns, vom Hausarzt überwiesen, eine 55j. Patientin auf mit einem ca. kastaniengroßen, ausgesprochen weichen Knoten im äußeren unteren Quadranten der linken Brust mit deutlicher Hauteinziehung. Der behandelnde Arzt war im Zweifel wegen der Weichheit des Tumors und glaubte mehr an einen gutartigen Prozeß. Histologisch handelte es sich um einen teils solide, teils drüsig gebauten Krebs nach Art eines Zirrhus.

Aber auch große Tumoren, die dem Formenkreis der **Mastopathia cystica fibrosa** zuzurechnen sind, können erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Diese sind besonders zu erwarten bei den Formen, die Konjetzny als sogenannte „volle Brust" und als „Kuchenbrust" beschrieben hat.

Pathognomonisch bedeutungsvoll sind Größenveränderungen an der mastopathisch veränderten Brust im Sinne einer Vergrößerung oder Verkleinerung.

Im März 1953 suchte uns eine damals 42 Jahre alte Patientin auf, die im äußeren unteren Quadranten der rechten Brust eine dem Formenkreis der Mastopathia cystica fibrosa zuzurechnende, kleinmandarinengroße Geschwulst aufwies. Die zweimalige Kontrolle, 8 Wochen und $^3/_4$ Jahr später, ergab eine Verkleinerung des Befundes, die vom Untersucher leider als günstiges Omen gedeutet wurde. 14 Monate später fanden sich dann Veränderungen im Sinne einer Größenzunahme und Verhärtung, Einziehungserscheinungen an der Mamille und auch bei der Röntgenaufnahme sichere Merkmale eines malignen Tumors. Die inzwischen durchgeführte Radikaloperation ergab einen soliden Brustdrüsenkrebs, teilweise zirrhös, teilweise schleimbildend mit Lymphknotenmetastasen.

Hier liegt unseres Erachtens ein spezielles Indikationsgebiet für die Röntgen-Weichteildiagnostik der Brust, auf die später noch einzugehen sein wird.

Im Februar 1953 sprach bei uns eine damals 49j. Frau vor mit einer kleinapfelgroßen Geschwulst von harter Konsistenz und ausgesprochener Schmerzhaftigkeit ohne Hautadhärenzen. Ein erfahrener Chirurg exzidierte die Geschwulst in toto. Die histologische Untersuchung ergab eine Mastopathia cystica fibrosa ohne Anhaltspunkt für Karzinom. Eine sich später ausbildende Fistel ohne Heilungstendenz förderte Gewebsbröckel entzündlichen Charakters neben Bestandteilen eines indifferenten Karzinoms zutage.

Im Juli 1953 konsultierte uns eine 53j. Frau mit einem kirschgroßen, in der li. Mamma gelegenen, gut verschieblichen Knoten. In der linken Achselhöhle war ein ebenso großer, harter, glatter, auffallend verschieblicher Tumor zu tasten. Vom damaligen Untersucher wurde der folgenschwere Irrtum begangen, eine gutartige zystische Mastopathie mit einem unspezifischen Achseldrüsenbefund anzunehmen.

Ich bekam die Patientin erst im März 1954 zu Gesicht und erhob folgenden Befund: Linke Brust etwas größer als die rechte, die bedeckende Haut der unteren Partien war ödematös und resistenter als rechts. Bei der Feinpalpation tastete man im äußeren unteren Quadranten der linken Brust eine unbestimmte Resistenz von etwa Kirschgröße. Der linke Arm war lymphödematös und im ganzen stärker als der rechte. Subpektoral tastete man einen hühnereigroßen harten Drüsentumor mit glatter bis feinkörniger Oberfläche, der nach allen Seiten auffallend, etwa 2—3 cm, verschieblich war. In der linken oberen Schlüsselbeingrube tastete man eine etwa kirschgroße, harte

Drüse, die gleichfalls auffallend verschieblich war. Die exzidierte Achseldrüse ließ Operateur und Pathologen makroskopisch an eine Tuberkulose denken. Histologisch fand sich ein solides Karzinom.

Also auch relativ glatte und sehr bewegliche Lymphdrüsen sprechen nicht gegen Karzinom.

Aus diesen Krankheitsfällen der Mastopathia cystica fibrosa haben wir gelernt, im Sinne Konjetznys dieses Krankheitsbild als ein zumindest sehr krebsgefährdetes anzusehen und auch nach der Exzision weiter ärztlich zu überwachen.

Wir untersuchen diese Fälle seither in kurzen Abständen und machen weitgehend Gebrauch von der Röntgendiagnostik.

Diagnostische Schwierigkeiten bereitet in der Praxis offenbar auch das **Paget-Karzinom.** Wir bekamen es dreimal zu Gesicht, nachdem es in allen drei Fällen wechselnd lange konservativ vorbehandelt worden war, ohne daß an die Möglichkeit eines Karzinoms gedacht wurde. Bei einer Patientin war ein Paget-Karzinom in Erwägung gezogen worden, konnte aber als harmlose chronische Milchfistel entlarvt werden.

Es wären nun zu erwähnen die **sezernierenden Prozesse der Brust:** Seröse oder milchige Sekretion ohne besonderen Tastbefund wird nicht selten im Zusammenhang mit gynäkologischen Befunden beobachtet. Serös-blutige Sekretionen mit und ohne Tastbefund, früher schlechthin als Ausdruck eines malignen Prozesses gedeutet, bestätigen sich nach Angaben der Literatur heute nur noch in etwa $^{1}/_{3}$ der Fälle als maligne.

Wir haben immer wieder versucht, durch Abstrichuntersuchungen nach Papanicolaou Anhaltspunkte für die Diagnostik zu gewinnen. Nur in 3 Fällen konnten wir Atypien nachweisen, die den Verdacht der Malignität nahelegten. Sie waren Veranlassung für die probatorische Exzision und ergaben histologisch zweimal ein Karzinom und einmal einen Mischtumor.

Eigene Erfahrungen über die röntgenologische Darstellung sezernierender Prozesse durch Injektion, wie sie von Konjetzny und anderen angegeben wurde, stehen uns noch nicht zur Verfügung.

Dagegen konnten wir einen fistelnden Prozeß klären bei einer 27j. Frau, bei der im Jahre 1952 und 1953 wegen fibrös-zystischer Veränderungen Probeexzisionen aus beiden Brüsten gemacht worden waren. Im Anschluß daran bildete sich eine rechtsseitige Fistel aus, die vergeblich längere Zeit mit Rö.-Tiefenbestrahlungen behandelt wurde.

Die Patientin suchte uns auf, als ihr schließlich die Amputation der rechten Brust vorgeschlagen wurde, zu der sie sich nicht entschließen konnte. Die röntgenologische Darstellung ergab eine mit dem zentralen Milchgang kommunizierende Fistel, deretwegen wir die Patientin zur plastischen Operation eingewiesen haben.

In der Hoffnung, in der Diagnostik des Mammakarzinoms einen Schritt vorwärtszukommen, haben wir uns seit längerem mit der **Rö-Weichteildarstellung der Mamma** beschäftigt.

Die Methode ist nicht neu. Sie geht zurück auf Salomon, der bereits im Jahre 1912 an der Bierschen Klinik versuchte, Lokalisation und Ausbreitung von Mammatumoren röntgenologisch darzustellen. Sie wurde dann vorübergehend noch geübt von Vogel an der Payrschen Klinik, geriet dann wieder in Vergessenheit und wurde schließlich vor einigen Jahren von den Südamerikanern zu neuem Leben erweckt.

Wir wandten die Methode zunächst an ohne Kenntnis der inzwischen erschienenen Arbeiten aus den Universitäts-Röntgeninstituten von Homburg und Straßburg.

Reinhardt, Gros und Sigrist geben in ihren Arbeiten eine differenzierte Beschreibung der Aufnahmetechnik und bringen recht interessante Bilder.

Wir mußten uns überzeugen, daß mit der von den genannten Autoren angegebenen Aufnahmetechnik bessere Ergebnisse zu erzielen sind als mit der bis dato von uns verwandten. Wir sind also zur Aufnahmetechnik von Gros und Sigrist übergegangen.

Es ist nicht so, daß die Rö.-Aufnahme die klinische Untersuchung ersetzen soll. Sie ist nach unserer Ansicht vielmehr ein gelegentlich sehr brauchbares und erwünschtes Hilfsmittel der klinischen Diagnose, das uns neben einem Aufschluß über Lokalisation und Ausdehnung eines Prozesses die Möglichkeit gibt, sogenannte asymptomatische Tumoren zur Darstellung zu bringen, was uns bisher allerdings erst in einem Falle gelungen ist.

Gros und Sigrist konnten in relativ kurzer Zeit unter tausend einschlägigen Fällen 20 asymptomatische Tumoren verifizieren.

Darüber hinaus kann die probatorische Exzision durch das Rö.-Verfahren gelegentlich erspart werden, das uns außerdem sehr wertvoll erscheint zur Objektivierung der Befunde in den Fällen, die entgegen der üblichen Therapie nur mit Bestrahlung oder nur mit Hormonen behandelt werden.

Die Deutung der Rö.-Bilder, insbesondere die der Mastopathia cystica fibrosa, ist nicht ganz einfach. Sie muß erlernt werden, wie auch sonst kompliziertere Untersuchungsmethoden. Sie erscheint uns aber erlernbar unter Beachtung der Originalvorschrift, Längs- und Queraufnahme anzufertigen, möglichst 8 Tage nach der Menses, evtl. in Verbindung mit Kontrollaufnahmen der anderen Brust.

Wir verweisen in diesem Zusammenhange nochmals auf die Arbeiten von Reinhardt, Gros und Sigrist (Fortschr. Röntgenstr. [1953] u. [1954]).

Einige Worte zur **Ätiologie des Mammakarzinoms:**

Nach heute fast allgemein gültiger Ansicht wird auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen dem Östrogen eine unspezifisch proliferative Wirkung auf das Mammagewebe und damit bedingt kanzerogene Wirkung zugeschrieben. In der Gynäkologie sind nach langem, unkontrolliertem Gebrauch von Östrogenen exzessive Drüsenwucherungen der Korpusschleimhaut und Korpuskarzinome beschrieben. Es ist unschwer, sich analog ähnliche Wachstumsvorgänge am Brustdrüsenkörper vorzustellen.

Fast wie eine Versuchsreihe muten folgende drei Eigenbeobachtungen an:

Im Februar d. J. suchte uns ein 9j. Mädchen auf, das sich beim Spielen gegen die linke Brust gestoßen hatte. Gegen die aufgetretenen Schmerzen wurden von der Hausärztin 2 Packungen Östromonsalbe verordnet. Daraufhin bildete sich einseitig links eine Gynäkomastie aus mit erheblicher Drüsenanschwellung und Dunkelpigmentierung des Warzenhofes, ganz ähnlich dem Bilde der Brust einer Hochschwangeren, und heilte prompt nach Progesteronbehandlung ab.

Im vergangenen Jahre konsultierte uns eine 24j. Nullipara, die ihre Menses erstmalig im 20. Lebensjahr bekommen hatte, denen sich nur seltene und schwach auftretende Regelblutungen anschlossen.

Zur Behebung dieses Zustandes hatte sie drei Großpackungen Farmacyrol forte erhalten, mit dem Erfolg, daß sich beiderseits umschriebene Drüsenadenome der Mamma ausbildeten. Die histologische Untersuchung bestätigte die Annahme gutartiger Adenome.

Das Auftreten derartiger östrogen-induzierter Mammaadenome in der Pubertät und Präklimax wurde erstmalig 1937 von Preissecker, Wien, beschrieben. Sie sind in der Präpubertät und Pubertät leicht als benigne, in der Präklimax und Klimax nur durch probatorische Exzisionen zu klären.

Im August 1953 konsultierte uns eine damals 51j. Patientin, die seit 1951 laufend Progynon-C-Tabletten genommen hatte, und zwar mit geringen Unterbrechungen tägl. 1—2 Tabletten. Es fand sich bei ihr ein kirschgroßer Tumor der linken Brust, histologisch ein Carcinoma solidum simplex mit Nekrosen.

Obwohl ich einen kausalen Zusammenhang beim Karzinom nicht beweisen kann, scheinen mir diese Fälle sämtlich doch ein wichtiges Monitum gegen die unkontrollierte und kritiklose Anwendung von Hormonen zu sein.

Da dem Follikelhormon heute in der Genese des Brustkrebses und seiner Ausschaltung in der Therapie eine so bedeutende Rolle zugesprochen wird, ist unseres Erach-

tens eine Lokaldiagnose unvollständig, wenn nicht gleichzeitig die hormonelle Ausgangslage einer Patientin durch Prüfung des Vaginaltestes nach Papanicolaou bestimmt wird. Wir machen beim Mammakarzinom dementsprechend den Vaginalabstrich regelmäßig und sind — ohne schon Abschließendes sagen zu können — doch nicht selten sehr überrascht, wie oft sich auch lange nach der Menopause noch ein mittlerer bis hoher Östrogenspiegel findet.

Auffallend häufig — in unserem Krankengut in etwa einem Drittel der Fälle — geben die Patientinnen für die Entstehung des Karzinoms ein **Trauma** ursächlich an. Daß diese Betrachtungsweise einer kritischen Nachprüfung nicht standhält, ist bekannt.

K. H. Bauer hat für die gutachtliche Beurteilung von malignen Tumoren folgende Richtlinien angegeben:

1. ein gesichertes einmaliges Trauma,
2. eine mit sonstiger Krebserfahrung in Einklang stehende Latenzzeit von 5 Monaten bis zu 26 Jahren,
3. Übereinstimmung von Ort des Traumas und dem Ort der Krebsentstehung,
4. ein gewisses Maß innerer Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Trauma aus dem späteren Geschwulstentstehen schwer wegdenkbar ist.

Ich verweise in diesem Zusammenhang auch auf die 1951 erschienene interessante Arbeit von Hermann Simon „Über bösartige Gewächse und Wehrdienstbeschädigung".

Wir haben jedenfalls in unserem Krankengut kein einziges Brustdrüsenkarzinom traumatisch entstanden gesehen, auch keines der drei Sarkome, die in unsere Beobachtung kamen. Lediglich ein submammäres Hautkarzinom wurde von uns festgestellt, dessen chronisch-traumatische Genese bejaht werden kann, und zwar nach siebenjährigem Tragen eines unzweckmäßigen Korsetts.

Von den 3 bei uns beobachteten Sarkomen ist zu berichten, daß sie alle drei bei reichlich bejahrten Patienten auftraten: Die älteste Patientin war 89 Jahre. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom mit rapide verlaufendem Wachstum, das schnell zum Tode führte.

Es folgten eine 65j. Patientin und eine 66j. Patientin.

Im Gegesatz zu der üblichen Meinung über den Zeitpunkt der Sarkomgenese haben wir Mammasarkome also nur bei ausgesprochen alten Patienten gesehen.

Es sei mir nun gestattet, einige Worte zur **probatorischen Exzision zu sagen.** Sie ist unseres Erachtens angezeigt bei den geringsten Zweifeln an der Art eines Mammatumors, insbesondere im gefährdeten Alter, d. h. ab 4. Jahrzehnt.

Daß durch diesen diagnostischen Eingriff die Prognose in keiner Weise getrübt wird, ist von Siemens aus der Kieler Klinik bereits im Jahre 1935 durch sorgfältige Untersuchungen erwiesen worden, die später von Baclesse und Petersen bestätigt wurden (Wanke). Wir halten auch für diesen kleinen Eingriff, der nicht als Probeexzision im Sinne gynäkologischer Eingriffe, sondern als „probatorische Exzision in toto" durchzuführen ist, eine strenge Indikation für erforderlich.

Wir sind der Ansicht, daß man auf die von mancher Seite empfohlene Vorbestrahlung, hormonelle Vorbehandlung oder die von Stöger, Wien, empfohlene Vormedikation von Kolchizin und Stickstofflost verzichten kann. Die probatorische Exzision kann unseres Erachtens ambulant ausgeführt werden, wenn Gutartigkeit wahrscheinlich ist oder der Patient von einer Krankenhauseinweisung nicht ohne weiteres überzeugt werden kann. Wir wissen, daß unsere Auffassung der probatorischen Exzision Gegner hat. Einmal ist jedoch die Beurteilung des Tumorwachstums mit und ohne Exzision unseres Erachtens ein individuelles Problem, das heute noch nicht zu lösen ist, und dann erleben wir immer wieder, daß die Mammaradikaloperation für im Geschlechtsleben stehende Patientinnen einen schwersten psychischen Schock darstellt, zu dem sie sich häufig nicht ohne weiteres und immer nur unter vielen Tränen entschließen. Gar nicht selten veranlaßt erst eine ambulant durchgeführte probatorische Exzision mit histologischer Untersuchung den Entschluß zur Operation.

In allen Fällen, die ohne histologischen Befund diagnostiziert und behandelt werden, bleibt letztlich doch ein gut Teil Zweifel, ganz abgesehen von der Möglichkeit einer Fehldiagnose.

Hierzu folgende Beobachtungen:

Erst in den letzten Tagen suchte uns eine 50j. Patientin auf, der wegen eines kirschkerngroßen Mammatumors die sofortige Radikaloperation empfohlen worden war. Sie kam zu uns in schwerster Seelennot, weil sie sich zu diesem Eingriff nicht entschließen konnte.

Die Probeexzision ergab ein gutartiges Fibroadenom.

Im April 1953 konsultierte uns eine 65j. Diabetikerin mit einem linksseitigen kirschgroßen retroareolären Tumor mit Warzeneinziehung. Auch sie konnte sich nicht ohne weiteres zur Krankenhauseinweisung entschließen. Klinisch waren alle Zeichen der Malignität vorhanden. Histologisch stellte sich dann ein unspezifischer alter indurierter Abszeß heraus.

Daß eine Probeexzision aber nicht als Teilexzision, sondern als probatorische Gesamtexzision des Tumors durchgeführt werden sollte, mag Ihnen folgender Fall zeigen:

Im Juli vorigen Jahres sprach bei uns eine 64j. Patientin vor, bei der wir ein retroareoläres Karzinom feststellten. Die in einem hiesigen Krankenhaus am Rande des Tumors vorgenommene Probeexzision verlief negativ. Anfang dieses Jahres sahen wir die Patientin wieder mit größer gewordenem Tumor und veranlaßten die erneute Krankenhauseinweisung. Die daraufhin durchgeführte zweite Exzision bestätigte nun das Karzinom.

Daß das **Wachstumstempo eines Karzinoms** sehr unterschiedlich sein kann, ist bekannt. Bei jeder nur möglichen Untersuchung sollte unseres Erachtens regelmäßig die 2. Brust untersucht und sollte auch nach Drüsen- und Fernmetastasen geforscht werden. Eine Unterlassung dieser Untersuchung kann zu einer schweren Vertrauenskrise beim Patienten führen:

Anfang April 1952 besuchte uns eine 48j. Patientin, bei der 6 Wochen vorher die linke Brust radikaloperiert war und die Bestrahlungsbehandlung eben durchgeführt wurde. Veränderungen an der anderen Brust, die während der Bestrahlungsbehandlung nach Angaben der Patientin nicht kontrolliert wurde, führte die Patientin zu uns. Es fand sich ein frauenfaustgroßer Tumor der rechten Brust (rapid gewachsenes Karzinom der anderen Seite) (Abb. 6).



Abb. 6

Ähnlich wechselnd ist das **Verlaufs- und Wachstumstempo der Metastasen,** wie uns klinische und röntgenologische Kontrollen in regelmäßigen Zeitabständen zeigten.

Nachdem die Diagnose des Karzinoms gestellt ist, taucht die Frage auf: **Was sagen wir nun dem Patienten?**

In Deutschland ist es bisher Brauch, einem ausgesuchten Familienmitgliede die Wahrheit zu sagen und den Patienten selbst wohlwollend mit allen möglichen Verklausulierungen von der Notwendigkeit einer eingreifenden Therapie zu überzeugen und nur ausnahmsweise, wenn er sich der Behandlung entziehen will, ihm gegenüber das harte Wort „Krebs" zu gebrauchen. Berven berichtete letzthin in Hamburg, daß es in Schweden grundsätzlich üblich ist, den Patienten die Diagnose offen mitzuteilen,

und daß sich diese Maßnahme bestens bewährt habe. Ich möchte diese Fragestellung hier zur Diskussion stellen aus folgender Erwägung:

Der Laie sieht beim „Krebs" bisher im wesentlichen die Mißerfolge. Sicherlich würde er wie in Schweden lernen, nach einer transitorischen depressiven Phase sich mit der Krankheit abzufinden und selbst mehr als bisher für eine zweckentsprechende erfolgreiche Behandlung zu tun.

Er würde darüber hinaus seinen Freundes- und Bekanntenkreis früherer ärztlicher Untersuchung zuführen. Damit bekämen einen erheblichen Auftrieb unsere Bestrebungen um die Früherfassung der Karzinome, die letztlich doch das zur Zeit zentrale Problem für die Verbesserung jeglicher Therapie darstellen.

Literatur auf Anfrage durch den Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Berlin-Friedenau, Fregestraße 7.

Probata auctoritatum

Behandlung der Phimose und Paraphimose

Die Behandlung der Phimose soll eine unbehinderte Funktion des Membrum bei der späteren Ausübung des Geschlechtsaktes ermöglichen, ein Hindernis für die Harnentleerung beseitigen und die Sauberhaltung des Geschlechtsteiles, die vor allem durch die übermäßige Verhaltung des Smegma in der Kranzfurche gefährdet wird, ermöglichen. Viel wichtiger scheint mir aber, daß durch die Beseitigung der Phimose ein Faktor für die spätere Entstehung eines Peniskrebses beseitigt wird. Die Fälle von Peniskrebs, die ich sah und behandelte, hatten sämtlich Phimosen, andere Angaben 85% (Joh. Schlaaf).

Das Präputium muß gegen die Glans frei verschieblich sein. Es empfiehlt sich eine Kontrolle des kindlichen Penis am Ende des 1. Lebensjahres: durch Zurückstreifen des Präputiums werden seine epithelialen Verlötungen gesprengt, durch weitere regelmäßige Behandlung (Anweisung der Mutter!) wird eine Dehnung des Präputiums erzielt. Eine in Paraffin getauchte Knopfsonde erleichtert die Lösung der Verklebungen. Bei Versagen dieser konservativen Methoden soll operiert werden. Von den zahllosen Operationsmethoden (52 in 85 Jahren!) soll man sich ein Verfahren zu eigen machen, das bei einfacher Ausführung ein gutes kosmetisches Resultat ergibt. Wir üben seit Jahren das Verfahren von Loewe (vgl. Harry Schütz, Chirurg [1930], H. 11): Zirkuläre Inzision des äußeren Präputialblattes unter Aussparung eines dreieckigen Läppchens mit der Spitze nach distal, Zurückpräparieren des äußeren Präputialblattes, das unter straffem Anziehen dicht proximal der engsten Stelle mit scharfer grader Schere durchtrennt wird, Abtragung, dorsale Spaltung des verengten inneren Blattes, Zurückklappen nach außen und Vernähung des inneren und äußeren Präputialblattes nach sorgfältiger Freimachung des Sulcus coronarius, mit Catgutknopfnähten, die Eichelspitze soll jetzt frei sein. Wo nach der Operation ein zu kurzes Frenulum zurückbleibt, umschneidet man das Frenulum in Form eines spitzen Winkels mit distaler Spitze, Zurückpräparieren des entstandenen Läppchens nach proximal und Vernähen der Wundränder mit feinem Catgut. Der Verband soll die Harnröhrenmündung freilassen. Betäubung: Bei älteren einsichtigen Kindern Lokalanästhesie mit $^1/_2$%iger Novocainlösung, auf je 20 ccm der Lösung höchstens 1 Tropfen Suprareninlösung. Die Infiltration des Präputiums ist eine unangenehme Beigabe, sie verschwindet aber schon nach Inzision des äußeren Präputialblattes, bei jungen Kindern Chloräthyl-Aether.

Eine Paraphimose entsteht, wenn das enge Präputium über den Sulcus coronarius zurückgestreift wird und dann, etwa bei einer Erektion, nicht wieder reponiert werden kann. Bei urologischen Untersuchungen ist sorgfältig darauf zu achten, daß nach Abschluß der Untersuchung das Präputium reponiert ist. Hat sich eine Paraphimose entwickelt, kann man eine Reposition in der Weise versuchen, daß man mit beiden Zeige- und Mittelfingern den Vorhautrand fixiert und mit dem Daumen die eingefettete Glans durch den einschnürenden Präputialring hindurchdrückt. Versagen diese Methoden, macht man eine dorsale Inzision der schnürenden Vorhaut. Dabei ist darauf zu achten, daß wirklich der tiefliegende Schnürring durchtrennt wird. Besser als die dorsale Inzision, die fast immer eine spätere Korrektur erfordert, ist ein Verfahren von Friedrich Pirner, München: Mit einer schlanken Hohlsonde wird auf der Dorsalseite der Schnürring von proximalwärts unterfahren, mit drehrunder Nadel und dickem Zwirn wird die gesamte Einschnürung umstochen und angeschlungen, das gleiche auf beiden Seiten des Penis rechts und links, jetzt werden 2 Fäden von einer Hilfskraft gehalten, den 3., auf der rechten Seite liegenden Faden nimmt man selbst in die linke Hand, die rechte Hand komprimiert die Eichel und drückt sie nach proximal durch den Schnürring. Entfernung der 3 Haltefäden. Wenn die 3 Haltefäden wirklich den ganzen Schnürring umfaßt haben, kann so jede, auch ältere Paraphimose ohne Inzision beseitigt werden. Eine spätere Korrektur findet nicht die Schwierigkeiten wie nach der dorsalen Inzision. Anästhesie: wenige ccm Evipan.

Prof. Dr. med. H. Flörcken, Frankfurt a. M.

Unter „Phimose" versteht man ganz allgemein die Unmöglichkeit, das Präputium über die Glans zurückzustreifen. Verschiedene Umstände können dazu führen:

1. Die physiologischen Verklebungen zwischen dem inneren Präputialblatt und der Glans im Säuglingsalter = sogenannte physiologische Phimose.

2. Eine Verengerung des inneren oder äußeren Präputialringes als Folge verschiedener Vorgänge. In den häufigsten Fällen handelt es sich um narbige Veränderungen in der Nachfolge von rezidivierenden Entzündungen (Balanitis) bei hypertrophischem Präputium.

Die physiologische Phimose bedarf keiner Behandlung, da die Verklebungen im Laufe des ersten Lebensjahres sich spontan zu lösen pflegen. Nur eine Verlegung der Harnröhrenmündung kann frühzeitig zur instrumentellen Lösung zwingen, die sonst nur bei der über das erste Lebensjahr hinaus bestehenden physiologischen Phimose notwendig wird: im Ätherrausch wird mit einer feinen stumpfen Sonde von dem inneren Präputialring aus zwischen innerem Blatt und Glans eingegangen und werden die epithelialen Verklebungen gelöst. Es soll dabei nicht bluten, denn Einrisse können zu narbigen Veränderungen führen. Deshalb ist die Behandlung der physiologischen Phimose im ersten Lebensjahr auch streng zu widerraten.

Die Phimose infolge rezidivierender Balanitis bei hypertrophischem Präputium sollte operativ beseitigt werden. Wir tun dies mittels der Zirkumzision beider Präputialblätter, wobei es durchaus nicht leicht ist, dafür die richtige Stelle zu treffen. Die Glansspitze sollte freiliegen, aber keinesfalls die ganze Glans — wenigstens nach unserer bisherigen Auffassung. Bei zu geringfügiger Kürzung kann es auch bei der Anwendung plastischer Methoden beim Kind zu narbiger Verengerung und damit einem Rezidiv der Phimose kommen.

Die so frühzeitig wie möglich vorzunehmende Reposition der Paraphimose (immer in Narkose!) gelingt im

Kindesalter ohne operativen Eingriff. Man stellt sich vor den Patienten, d. h. zu dessen Füßen. Mit Mittel- und Zeigefinger der rechten und denselben Fingern der linken Hand faßt man die Haut des Penisschaftes und sucht sie schonend nach vorn zu ziehen, wobei man gleichzeitig mit den beiden Daumenkuppen die Eichel in der entgegengesetzten Richtung drängt (Drachter). So verringert sich bereits das Ödem, und nach wenigen Sekunden ist die Reposition beendet. Für irreponible Fälle hat S. Pirner im Zbl. Chir. (1953), S. 267, folgende Methode beschrieben: „Man führt eine schlanke Hohlsonde auf der Dorsalseite des Penis von proximal her unter den Schnürring. Auf ihr unterfährt ein dicker Zwirnfaden mittels Nadelhalters und drehrunder Nadel die gesamte Einschnürung. Derselbe Vorgang wiederholt sich auf beiden Seiten des Penis. So umfassen jetzt 3 Fäden den Schnürring. Man läßt nun 2 der Fäden durch eine Hilfskraft halten, den dritten (auf der rechten Penisseite liegenden) Faden nimmt man selbst in die linke Hand, worauf alle 3 Fäden nach peripher und — den Schnürring dehnend — auseinandergezogen werden. Mit der rechten Hand komprimiert man die Glans und drückt sie nach proximal durch den Schnürring hindurch. Anschließend werden die 3 Haltefäden wieder entfernt. Auf diese Weise gelang es bisher, jede auch ältere Paraphimose ohne Schwierigkeit und ohne Inzision zu beseitigen. Wichtig ist lediglich, daß die 3 Haltefäden den ganzen Schnürring umfassen, daß also die Sonde wirklich den ganzen Schnürring unterfahren hatte."

Prof. Dr. A. Oberniedermayr, Chefarzt der Chir. u. Orthop. Abtlg. der Kinderklinik der Univ. München.
Anschr. d. Verf.: München 15, Lindwurmstraße 4.

Forschung und Klinik

Aus dem Pathologischen Institut Siegen, im Jung-Stilling-Krankenhaus (Leiter: Prof. Dr. med. H. Kaiserling)

Mitteilung über die Wirksamkeit von Vitamin B_6 bei Alkoholrausch

von Dr. med. Hans L. E. Grüber

Zusammenfassung: Im Tierversuch und am Menschen wurde die ernüchternde Wirkung des Pyridoxinhydrochlorids (Vitamin B_6) bei Alkoholrausch oder Alkoholintoxikationszuständen geprüft. Im Überlebensversuch an weißen Mäusen wird die Letalität nach Alkoholgaben mit relativ niedrigem B_6-Zusatz gegenüber reinen Alkoholgaben signifikant gesteigert. In keinem Falle, weder nach vorheriger noch bei gleichzeitiger Vitamin B_6-Injektion ist ein Absinken der Letalität festzustellen. Ernüchternde Effekte am Menschen in mittelgradigem Alkoholrausch konnten weder subjektiv noch objektiv gefunden werden. Nach den vorliegenden Versuchsergebnissen scheint Vitamin B_6 als Ernüchterungsmittel bei Alkoholismus ungeeignet zu sein.

In den letzten Jahren wurde wiederholt die medikamentöse Beeinflussung des Alkoholrausches und der -intoxikation, insbesondere durch Lävulosegaben untersucht (Stuhlfauth u. Neumaier, Heim, Pletscher u. a.) und dahingehend beantwortet, daß die i.v. Lävulosezufuhr wohl bei Intoxikationszuständen in gewissem Umfang, nicht jedoch als „Ernüchterungsmittel" therapeutisch geeignet ist (Berg).

Durch eine Mitteilung von Wordsworth, nach der die i.v. Injektion von 50—100 mg Vitamin B_6 in einigen Fällen von alkoholischer Trunkenheit eine dramatisch ernüchternde Wirkung gehabt haben soll, wurden wir veranlaßt, die Wirkung dieses Vitamins bei Alkoholismus und Alkoholintoxikation systematisch zu prüfen.

Zunächst untersuchten wir die Wirksamkeit des Vitamin B_6 (Pyridoxinhydrochlorid *)) zusammen mit simultanen oder alternierenden intravenösen Alkoholgaben an insgesamt 190 Mäusen. Die DL 50 des Alkohols, der in 10%iger Lösung i.v. injiziert wurde, lag bei 5,7 g/kg Körpergewicht Maus, die des B_6-Präparates bei 40 ccm Benadon pro kg Körpergewicht.

Im **Überlebensversuch** ergaben sich u. a. folgende Resultate:

1. Injiziert man 15—20 Gramm schweren Mäusen Benadon und die DL 50 Alkohol simultan oder alternierend, so wird die toxische Wirkung der Alkoholgaben immer noch signifikant erhöht, wenn die B_6-Dosierung um 2,5 ccm pro kg Körpergewicht liegt. Dieselbe Benadonmenge ohne Alkohol verabreicht, zeigt für sich im Mäuseversuch überhaupt keine nachteilige Wirkung, da sie weit unterhalb der minimalen tödlichen Dosis liegt.

2. Reduziert man die B_6-Gaben erheblich, so daß sie größenordnungsmäßig etwa den beim Menschen verwandten therapeutischen Dosierungen entsprechen, und injiziert sie dann zugleich mit der mittleren tödlichen Alkoholdosis, so bleibt jeder Effekt gegenüber der Verabreichung der gleichen Alkoholmenge ohne Benadon-Zusatz aus. Das heißt, die DL 50 wird durch gleichzeitige Vitamingaben nicht herab- oder heraufgesetzt.

Im Überlebensversuch an alkoholvergifteten Mäusen ist also kein günstiger, je nach Dosierung sogar ein nachteiliger, summierender oder sogar potenzierender toxischer Effekt des Vitamin B_6 festzustellen.

Bei den nun folgenden **Humanversuchen** suchten wir den natürlichen Umständen möglichst nahe zu kommen.

Versuchsanordnung: 1. In nüchternem Zustand 10 Min. lang Rechentest zur Prüfung der Ausgangslage. (Einfache Aufgaben gleichen Schwierigkeitsgrades. Bei der Auswertung wurden die gelöste Aufgabenzahl pro Minute und die Fehler berücksichtigt.)

2. Einnahme von 1—2 ccm (bezogen auf absoluten) Alkohol pro kg Körpergewicht in Form 30%igen, geschmackskorrigierten Alkohols. Je nach Körpergewicht und Verträglichkeit handelte es sich um Mengen zwischen 10—25 Schnapsgläsern. Die Einnahme erfolgte in möglichst kurzer Zeit.
3. 20—60 Minuten Pause (variiert). (Siehe Gross.)
4. 20 Minuten lang Rechentest.
5. Injektion von einer Ampulle (2 ccm) Benadon, 0,05 g Pyridoxin-Hydrochlorid enthaltend.
6. Anschließend 10—20 Minuten lang Rechentest.

Dieser Versuch wurde an 9 Probanden durchgeführt und in mehrfachen Selbstversuchen kontrolliert. Mit dem sehr empfindlichen Rechentest konnte nach Benadoninjektion gelegentlich wohl eine gewisse Leistungssteigerung festgestellt werden, die aber in keinem Falle signifikant war. Auch subjektiv empfand keine der Versuchspersonen eine Ernüchterung. Es kam im Gegenteil in einigen Fällen zu schwerem Erbrechen. In den mehrfachen Eigenversuchen konnte ebenfalls weder objektiv noch subjektiv eine ernüchternde Wirkung festgestellt werden. Beobachtungen, wie Wordsworth sie machte, nach denen z. B. eine im schweren Rauschzustand eingelieferte Frau bereits 3 Minuten nach i.v. Benadoninjektion ruhig wurde, sich für ihr lautes Benehmen entschuldigte und sicher gehen konnte, ließen sich in keinem Falle bestätigen. Aus diesem Grunde muß dem Benadon auch die Eignung als Differentialdiagnostikum zwischen Trunkenheit und Schädelverletzungen, wie Wordsworth sie vorschlägt, abgesprochen werden.

Schrifttum: Berg: Med. Klin. (1953), 18, S. 626. — Gross: Dtsch. med. Wschr. (1953), 38, S. 1302. — Heim: Arch. exper. Path., 214 (1951), S. 280. — Pletscher, Bernstein, Staub: Helvet. physik.-pharmacol. acta (1952), 10, S. 74. — Stuhlfauth u. Neumaier: Med. Klin. (1951), 46, S. 591. — Wordsworth: Brit. med. J. (1953), 4816, S. 935. — Ausführliche Literaturangaben über Vitamin B_6 s. bei Stepanschitz u. Schreiner: Wien. Zschr. inn. Med. (1953), 3, S. 105.

Anschr. d. Verf.: Siegen i. W., Pathologisches Inst. im Jung-Stilling-Krankenhaus.

*) Benadon, Deutsche Hoffmann-La Roche A.G.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Berthold Mueller)

Über die Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Erbrechen und akuten Blutverlust

von Dr. med. Joachim Rauschke

Zusammenfassung: I. Der Einfluß des ein- und zweimaligen Brechaktes auf die Gesetzmäßigkeit der Blutalkoholkurve wurde mit 13 Brechakten bei 8 Alkoholversuchen (an einer Versuchsperson) in seiner Schwankungsbreite bezüglich Blutalkoholveränderung und zeitlicher Entwicklung erfaßt und im einzelnen festgelegt. Als Resultat einer vermehrten Nachresorption wurden Anstiegswerte des Blutalkoholgehaltes bis zu 0,32‰ in Abhängigkeit zur Intensität des Erbrechens beobachtet, bis zu deren Ausbildung 10—25 Min. vergehen mußten. Nach dem zweiten Brechakt entwickeln sich regelmäßig geringere Anstiegswerte als nach dem ersten. Im Enderfolg verschiebt sich die Blutalkoholkurve auf höheres Niveau.

II. Im Tierexperiment an alkoholbeeinflußten Kaninchen wurden 9mal durch Herzpunktion akute Blutverluste herbeigeführt und regelmäßig charakteristische Beeinflussungen der Blutalkoholkurve beobachtet, wenn der Blutverlust nicht weniger als 3,5% der Gesamtblutmenge betrug (= 130—175 cm^3 Blut bei 60 kg Körpergewicht). Der veränderte Kurvenverlauf war gekennzeichnet durch initialen Anstieg um Werte bis 0,31‰ innerhalb 10—20 (— 40) Min., Abfall, zweiten aber weit geringeren Anstieg und schließlich Einstellung auf ein gegenüber der ursprünglichen Höhe nach oben verschobenes Niveau. Es werden Beziehungen gesucht zwischen den Abweichungen der Blutalkoholkurve und pathophysiologischen Ausgleichregulationen nach akutem Blutverlust und festgestellt, daß es ungefähr die gleichen Blutmengen sind, nach deren Verlust Abweichungen der Blutalkoholkurve einerseits und Veränderungen der Blutzusammensetzung andererseits in Erscheinung treten.

Bei der sachverständigen Beurteilung der Alkoholbeeinflussung von Kraftfahrern kommt nach maßgeblicher Ansicht dem Alkoholwert im Blut zur Zeit des angeschuldigten Vorfalles bei Grenzwerten um 1,5‰ Blutalkohol eine erhöhte — manchmal entscheidende — Bedeutung zu (B. Mueller). Dem blutentnehmenden Arzt bzw. dem Kliniker, der einen Verletzten versorgt und gleichzeitig die Blutentnahme vornimmt, wird nach vorliegender Erfahrung nicht selten die Frage gestellt, wieweit Erbrechen und Blutverlust den Alkoholgehalt des Blutes beeinflussen.

I. Erbrechen

Daß der Alkoholgehalt im Blut nach Erbrechen ansteigt, wurde zufällig bei Alkoholversuchen unter anderer Fragestellung entdeckt (Graf u. Flake, Jungmichel, R. M. Mayer). Dieses Phänomen läßt sich nur als Ausdruck einer Nachresorption von Alkohol infolge lebhafter Antiperistaltik erklären (Manz, Elbel). Es fehlt jedoch an systematischen Untersuchungen und Ergebnissen über die volle Wirkung des Brechakts auf die Gesetzmäßigkeit der physiologischen Alkoholumsetzung während der verschiedenen Alkoholbeeinflussungsstadien. Die Kenntnis von den Zusammenhängen hat — von der grundsätzlichen Bedeutung ganz abgesehen — praktischen Wert.

Alle jetzigen Versuche wurden — gemeinsam mit K. Eberhard — an einer einzigen Versuchsperson vorgenommen. Der 80 kg schwere, 24j., pyknische Mann eignete sich besonders, weil er die Fähigkeit besaß, jederzeit durch Auslösung des Rachenreflexes mit dem Finger einen Brechakt herbeizuführen. Die Versuchsperson trank 8mal Wein in verschiedener Menge innerhalb 60 bis 80 Min. Beginn nicht früher als 6 Std. nach der letzten Mahlzeit, nur einmal unmittelbar nach der Mahlzeit. Im Verlauf der 8 Versuche kamen 13 Brechakte zur Beobachtung, davon einer spontan und 12 artefiziell.

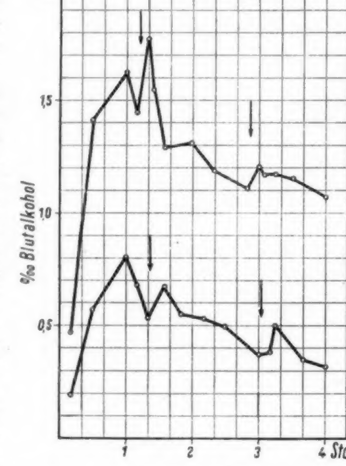


Abb. 1: Zwei Blutalkoholkurven mit typischen Abweichungen des Verlaufs nach zweimaligem Erbrechen (↓) während der Postresorptionsphase

Dauer des Erbrechens bis zu 10 Min., Blutentnahmen alle 5—10 Min., Blutalkoholbestimmung nach Widmark, Zusammenstellung und Berechnung der Ergebnisse (Einzelheiten bei Eberhard). Die typischen Kurvenabweichungen nach Erbrechen sollen mit den Beispielen in Abb. 1 gezeigt werden.

Nach dem Ausfall der Versuche muß — soweit das nach Erfahrungen mit einer Versuchsperson verallgemeinert werden darf und soweit es berechtigt ist, die Verhältnisse beim künstlich erzeugten Brechakt auf das spontane Erbrechen zu übertragen — zunächst festgestellt werden, daß der Brechakt in jedem Falle einen Anstieg des Blutalkoholgehaltes zur Folge hat, und zwar um Werte zwischen 0,09 und 0,32‰, im Mittel rund 0,18‰. Es scheint, als ob die Intensität des Erbrechens, wie zu erwarten war, einen Einfluß dahin hat, daß bei starkem schmerzhaftem Erbrechen verhältnismäßig viel Alkohol nachresorbiert und entsprechend hohe Anstiegswerte erreicht werden (0,32‰, s. Abb. 1 obere Kurve). Dagegen spielt die Höhe des Ausgangswertes offensichtlich keine Rolle. Der Anstiegseffekt tritt auch ein, wenn zum zweitenmal erbrochen worden ist; doch erreicht er nicht den Grad wie nach dem ersten Erbrechen. Die durch den Brechakt eingeleitete Nachresorption dauert bis zum Erreichen des Gipfelpunktes eine gewisse Zeit, welche schwankt von 10—25 Min., die mittlere Nachresorptionsdauer beträgt 14,5 Min. Verfolgt man den Kurvenanteil vom Brechakt bis zum Gipfelpunkt, so zeigt sich, daß im Anfang — wie Stichproben unmittelbar nach dem Erbrechen ergaben — der Alkoholwert im Blut noch etwas absinken kann. Dann steigt die Kurve zunächst allmählich an und strebt schließlich parabolisch dem höchsten Punkt zu. Die Resorptionszeit gleicht beim zweiten Brechakt dem ersten. Während der Kurvenanstieg im absteigenden Teil der Blutalkoholkurve unzweideutig nachzuweisen ist, bereitet die entsprechende Feststellung während der Resorptionsphase gewisse Schwierigkeiten wegen der ohnehin vorhandenen starken Anstiegstendenz. Im vorliegenden Versuch sollte der Kurvenanstieg während der Resorptionsphase dadurch verlangsamt werden, daß die Versuchsperson den Wein unmittelbar nach reichhaltiger Mahlzeit trank. Bei dieser Versuchsanordnung ließ sich feststellen, daß die Kurve nach dem Brechakt steiler anstieg als vorher (und auch steiler als in einem gleichartigen Parallelversuch ohne Erbrechen). Der Brechakt hatte also die Resorption beschleunigt. Da aber mit dem Erbrechen im Stadium der Resorption reichlich Alkohol verlorengegangen war (mehr als bei Erbrechen in der Postresorptionsphase), erreicht die Blutalkoholkurve später nicht mehr die gleiche Höhe wie im Parallelversuch. Schließlich muß festgestellt werden, daß jeder Brechakt einen fühlbaren Eingriff in die Alkoholelimination darstellt: Sind die Auswirkungen des Erbrechens vorüber und hat sich das Gleichgewicht des Alkohols im Körper wieder eingespielt, so erweist sich die Blutalkoholkurve gegenüber dem ursprünglichen Verlauf zwar als parallel, aber als auf ein höheres Niveau verschoben, so daß die Ausscheidung verspätet beendet wird. Diese Verschiebung beweist, daß es sich beim Effekt des Brechaktes wirklich um den Ausdruck einer vermehrten Nachresorption handelt.

II. Akuter Blutverlust

Mehr noch als vom Erbrechen ist von akuten Blutverlusten (z. B. bei Verkehrsunfallverletzungen, aber auch Kapitalverbrechen) eine Regelwidrigkeit in der physiologischen Alkoholumsetzung zu erwarten. Wenn — wie bekannt — ein größerer Blutverlust weitgehende Unordnung in das Gefüge der Blutzusammensetzung bringt und kompensatorische Regulationen auf den Plan ruft, wäre die Annahme widersinnig, daß etwa der Blutalkoholgehalt allein von den Umwäl-

zungen ausgenommen bliebe. Soweit sich übersehen läßt, ist über diese Zusammenhänge bisher nichts Genaues bekannt.

Nicht jeder akute Blutverlust hat Blutveränderungen zur Folge. Durch reflektorische Entleerung der Blutspeicher in Leber, Milz und Splanchnikus gleicht der gesunde Organismus leichtere akute Blutverluste unterhalb von (100 bis) 150 cm³ schnell aus (H o l l e r). Unter leichteren akuten Blutverlusten sollen also solche verstanden werden, die weder Veränderungen im Blutbild noch Verschiebungen im Eiweißgehalt des Plasmas nach sich ziehen. Nach größeren Blutverlusten können die Depots die verlorene Blutmenge nicht mehr decken. Es setzt ein komplizierter Ausgleichsmechanismus ein, von dem im vorliegenden Zusammenhang nur die Flüssigkeitsverhältnisse, nicht die der korpuskulären Elemente interessieren. Er entspringt dem Streben nach chemisch-physikalischem Gleichgewicht im Blut (H a b e l m a n n). Die einzelnen Kompensationsmechanismen sind mehr oder weniger träge und laufen daher in verschiedenen zeitlichen Phasen ab: Anfangs herrscht lediglich eine Oligämie mit noch unveränderter Blutzusammensetzung. Bald darauf wird das Blut durch einwandernden Gewebssaft verdünnt (hydrämische Phase — N a e g e l i —); es wandert oft sogar mehr Flüssigkeit ein, als verlorenging (H o l l e r u. a.). Der Vorgang beruht einmal auf Diffusion zum Ausgleich der verschieden konzentrierten elektrolytischen Lösungen vom Gewebe zur Blutbahn. Zum anderen muß aber auch die durch Verlust geringere Eiweißkonzentration im Blut mit der des Gewebes in Ausgleich kommen. Das geschieht nach dem Donnanschen Membrangesetz; der Vorgang läuft auch wegen der enormen Teilchengröße der Eiweißkörper träger ab als der Mineralausgleich (H a b e l m a n n). Bis zum ursprünglichen Flüssigkeitsgleichgewicht bedarf es also einer längeren Zeit. Der größere Blutverlust ist demnach gekennzeichnet dadurch, daß er gefolgt wird von einer Änderung der Blutzusammensetzung, und zwar wechselnder Veränderung der Blutflüssigkeit einschließlich Mineral- und Eiweißgehalt und natürlich auch gefolgt wird von Veränderungen der Konzentration an korpuskulären Elementen mit Verschiebung im Blutbild.

Die Versuche mußten auf Tiere beschränkt werden, weil Menschenversuche angesichts der zu entziehenden Blutmengen nicht hätten verantwortet werden können. An 4 Kaninchen wurden — gemeinsam mit F r i t s c h i — insgesamt 12 Versuche vorgenommen. Die Tiere erhielten gereinigten Alkohol in 30%iger wässeriger Lösung (durch Schlundsonde) in wechselnder Menge, um verschieden hohe Blutalkoholkonzentrationen zu erreichen. Der Alkoholgehalt des Blutes wurde in Halbstundenabständen, nach Blutverlust in Zeitabständen von 10—15 Minuten, am Ohrvenenblut laufend kontrolliert (W i d m a r k). Nach Festlegung der Blutalkoholkurven ohne Blutverlust entsprechend der jeweils zu verabreichenden Alkoholmenge wurde nach Tagen bei weiteren Versuchen ein Blutverlust durch Herzpunktion herbeigeführt. Die aus dem Herzen entnommene Blutmenge war vorher festgelegt und prozentual aus der Gesamtblutmenge errechnet worden. Als Gesamtblutmenge wurden 6% des Körpergewichts angenommen (Tabulae biologicae). Die Prozentzahl des Blutverlustes wurde kontinuierlich verringert, um zur Feststellung des Schwellenwertes zu kommen.

Bei den Ergebnissen mußte in Kauf genommen werden, daß gelegentlich Spitzen- oder Tiefpunkte der Alkoholkurven in die Zeit zwischen den Blutentnahmen fielen. Trotzdem zeigten die erzielten Blutalkoholkurven (Beispiele in Abb. 2) mit deutlicher Regelmäßigkeit einen Verlauf besonderer Eigenart: Dem artefiziell erzeugten Blutverlust folgte ein Anstieg der Blutalkoholkonzentration um Werte bis 0,31‰ innerhalb 10—20 (einmal 40) Min. Dann fielen die Werte ab (oft unter das ursprüngliche Niveau) und schwenkten bald darauf wieder nach oben nach, doch längst nicht im Ausmaß wie beim 1. Anstieg. Schließlich pendelte sich die Blutalkoholkurve aus, stellte sich aber gegenüber der Testkurve ohne Blutentzug auf deutlich höheres Niveau ein, als dem Ausgangswert im Zeitpunkt des Blutverlustes entsprach. Diese Merkmale blieben übrigens aus nach Blutverlust (von 11%) in der Resorptionsphase. Die Kurvenmerkmale ließen sich auch in der Postresorptionsphase nur dann produzieren, wenn der Blutverlust erheblich genug gewesen war. Die S c h w e l l e lag im Versuch bei 3,5% der Gesamtblutmenge entsprechend einem Blutverlust von etwa 130—175 cm³ bei einem Körpergewicht von 60 kg (siehe Abb. 2, untere Kurve). Das Ausmaß des 1. Anstiegs war oft — aber nicht regelmäßig — von der verlorenen Blutmenge abhängig (Einzelergebnisse bei Fritschi).

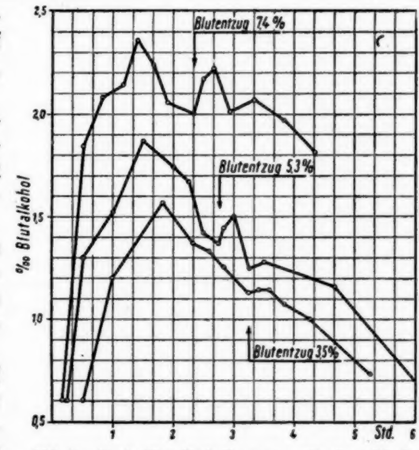


Abb. 2: Drei Blutalkoholkurven mit den Merkmalen nach. akutem Blutverlust (die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtblutmenge)

Es drängt sich auf, die Abweichungen von der Gesetzmäßigkeit der Alkoholkurve als vom Blutverlust ausgelöst anzusehen und mit patho-physiologischen Regulationen in Beziehung zu bringen. Der zweimalige Anstieg des Blutalkohols legt nahe zu vermuten, daß zweimal — zu verschiedenen Zeiten — Flüssigkeit in das zirkulatorische Gefäßsystem einströmt, die stärker alkoholkonzentriert ist als das Blut selbst. Die Gewebsflüssigkeit kann für den ersten (kurzfristigen und erheblichen) Anstieg nicht verantwortlich sein, weil ihre Einwanderung ins Blut nach akutem Blutverlust zu träge abläuft und ein Überschuß an Alkoholkonzentration gegenüber dem Blut in der Postresorptionsphase — wenn überhaupt vorhanden — nur geringfügig sein kann. Dem 1. Anstieg des Alkoholgehaltes im Blut muß vielmehr ein prompt einsetzender Vorgang zugrunde liegen. Ein solcher ist nur in der Entleerung der Blutspeicher gegeben, die dank ihres trägen Blutumlaufs im Laufe der Zeit bis zur Postresorptionsphase durchaus Alkohol ansammeln können und ihn bei Entspeicherung plötzlich in die Strombahn werfen. Dafür spricht auch, daß nach erheblichem Blutverlust während der Resorptionsphase experimentell der typische Kurvenanstieg nicht eintrat, weil ja die Blutspeicher in der Resorptionsphase vor Diffusionsausgleich sicherlich nicht stärker, eher geringer alkoholkonzentriert sind als das zirkulierende Blut. Trifft diese Auffassung zu, dann ließe sich die Ansicht nicht mehr aufrechterhalten, daß leichtere Blutverluste von den Blutdepots gedeckt werden, wie H o l l e r und H a b e l m a n n vermuten. Dann müßten nämlich auch leichtere Blutverluste die Alkoholkurve beeinflussen, was nach den Versuchen eindeutig nicht der Fall ist. Also braucht sich der Organismus nach leichterem Blutverlust nicht der Blutspeicher zu bedienen; er wird ihn durch Engstellung des Gefäßsystems beherrschen und aus der Peripherie decken. — Schwieriger ist es, den späteren 2. Anstieg der Alkoholkurve nach erheblichem Blutverlust mit bestimmten Regulationsvorgängen in eindeutige Beziehung zu bringen. Hier mag der einströmende Gewebssaft beteiligt sein. Daneben kann man sich — ebenso hypothetisch — weitere Zusammenhänge vorstellen: Der Organismus wählt nach Blutverlust zur Deckung des Flüssigkeitsdefizits jeden sich bietenden Weg. Sollte er nicht auch aus dem Verdauungstrakt Flüssigkeit in vermehrtem Maße heranziehen können? Das würde Steigerung der Darmresorption und vermehrte Nachresorption von Alkohol bedeuten, ein Vorgang, der ebenfalls nur langsam in Gang käme und daher auf die 2. Anstiegszacke zu beziehen wäre. Daß Alkohol auch noch spät in der Eliminationsphase nachresorbiert wird, entspricht einer vielfach vertretenen Ansicht (E l b e l u. a.) und hat sich jetzt in eigenen Versuchen an 5 Ratten aus der Konzentrationsdifferenz zwischen peripherem und Mesenterialvenenblut (Steigerung im letzteren um Werte bis 0,12‰) eindeutig bestätigt.

Ehe die vorliegenden Beobachtungen verwertet und zu Schlußfolgerungen herangezogen werden, sind sie auf Fehlerquellen zu überprüfen: Die Möglichkeit, daß zahlreiche Blutentnahmen zur Alkoholbestimmung schon

einen bedeutungsvollen Blutverlust darstellen und die Alkoholkurve beeinflußt haben könnten, wurde durch Kontrollversuche hinreichend ausgeschlossen. Mehr noch gilt es zu bedenken, daß es sich um tierexperimentell am Kaninchen gewonnene Ergebnisse handelt. Ob diese Vorgänge auch beim Menschen in gleicher Weise ablaufen, wäre gegebenenfalls an geeigneten praktischen Fällen zu überprüfen. Hier stand entsprechendes Untersuchungsmaterial nicht zur Verfügung. Berücksichtigt man aber, daß die Alkoholumsetzung im Organismus des Kaninchens in allen Phasen träger abläuft als beim Menschen, so rechtfertigt dies die Vermutung, daß beim Menschen der akute Blutverlust mindestens gleiche — wenn nicht noch ausgeprägtere — Auswirkungen auf den Alkoholgehalt im Blut nach sich zieht.

Für praktische Zwecke ergeben sich folgende **Konsequenzen:** Im Anschluß an erheblichen akuten Blutverlust ist mit Anstieg der Blutalkoholkonzentration um Werte bis 0,31‰ (je nach Menge des verlorenen Blutes) noch nach 20 (—40) Min. zu rechnen. Dem folgen für 1—2 Stunden von der gewöhnlichen Regelhaftigkeit Abweichungen, die sich im Einzelfalle nicht überblicken lassen. Der schließlich erreichte Ausgangspunkt für den linearen Abfall der Blutalkoholkurve pflegt höher zu liegen, als es ohne Blutverlust zum gleichen Zeitpunkt der Fall wäre; die endgültige Ausscheidung verzögert sich also. Deshalb wird bei der Rückrechnung des Blutalkoholgehaltes auf einen bestimmten zurückliegenden Zeitpunkt äußerste Zurückhaltung geboten sein. Ein akuter Blutverlust ist dann als erheblich für den Blutalkoholgehalt anzusehen, wenn er — bezogen auf ein Körpergewicht von 60 kg — die Menge von etwa 130—175 ccm erreicht. Es scheint sich um ungefähr die gleiche Blutmenge zu handeln, nach deren Verlust Verschiebungen in der Zusammensetzung des Blutes auftreten.

Schrifttum: Eberhard, K.: Untersuchungen über den Einfluß von Erbrechen auf die Blutalkoholkurve, Med. Diss., Heidelberg (1954). — Elbel, H.: Med. Welt, 20 (1951), S. 37 u. 1151. — Entsch. d. BGH v. 5. 11. 1953: N. jur. Wschr. (1954), S. 159. — Fritschi, H.: Untersuchungen über den Einfluß akuter Blutverluste auf die Blutalkoholkurve, Med. Diss., Heidelberg (1954). — Graf u. Flake: Arb.physiol., 6 (1932), S. 141. — Habelmann, G.: Blutverlust — Blutersatz, Leipzig, Thieme (1942), S. 86 ff. — Holler: In Handbuch der allgemeinen Hämatologie, Bd. 2 (1934). — Jungmichel, G.: Verh.-Ber. I. Internat. Kongreß f. gerichtl. Med., Bonn (1938), S. 373. — Manz, R.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 38 (1943), S. 208. — Mayer, R. M.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 26 (1936), S. 250. — Mueller, B.: Münch. med. Wschr. (1950), Sp. 127; N. jur. Wschr. (1952), S. 768; Gerichtl. Medizin, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer (1953); Verh. Dtsch. Ges. f. Unfallhk., Hefte Unfallhk., 47 (1954), S. 188; Münch. med. Wschr. (1954), S. 803. — Naegeli, O.: Wien. klin. Wschr., 48 (1935), S. 225. — Oppenheimer u. Pincussen: Tabulae biologicae, Bd. I, S. 124, Berlin, W. Junk (1925). — Widmark: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtsmedizinischen Blutalkoholbestimmung, Berlin, Urban & Schwarzenberg (1932).

Anschr. d. Verf.: Heidelberg, Inst. f. gerichtl. Medizin, Voßstr. 2.

Ein blutpositives Malaria-Spätrezidiv (M. quartana)

von Dr. med. Oswald Urchs, Bergisch Gladbach

Die Frage der angeblichen Malaria-Spätrezidive, wie sie durch die Klagen ehemaliger Kriegsteilnehmer besonders in der versorgungsärztlichen Praxis immer wieder aufgeworfen wird, scheint durch kürzliche Mitteilungen von Kennern der Malaria eindeutig geklärt, insofern, als man nach einer Tropika-Infektion etwa ein Jahr lang, nach einer Tertiana bis etwas über zwei Jahre echte Rückfälle erwarten darf (O. Fischer [1, 2, 3], L. Fischer [4]). Auch die britischen Malariologen stehen auf dem gleichen Standpunkt, wie das einer schriftlichen Mitteilung der Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene an den Verfasser dankbar entnommen wird. Allerdings weisen alle Autoren darauf hin, daß die M. quartana noch bis zu 20 Jahren nach der Infektion echte, blutpositive Rückfälle verursachen könne, wobei gleichzeitig betont wird, daß diese Form der Malaria derart extrem selten sei, daß sie praktisch nicht in Frage komme. Deshalb sei folgender **Fall** kurz mitgeteilt, der aus verschiedenen Gesichtspunkten heraus Aufmerksamkeit verdient:

Der 33j. Landwirt B. N., der in Kindheit und Jugend immer gesund war, wurde mit 18 Jahren im September 1939 zur Wehrmacht eingezogen. Im Sommer 1942 kam seine Einheit nach Südrußland, wo er zum erstenmal eine, allerdings unregelmäßige, Atebrin-Prophylaxe mitmachte. Im Frühjahr 1943 nach Südfrankreich versetzt, mußte jeder Mann der Einheit unter strenger Aufsicht tgl. 3 Tabletten Atebrin à 0,06 g nehmen (?!), was bis zum Eintritt der kalten Jahreszeit fortgesetzt wurde. Während des Sommers 1944 war Patient in Deutschland, wo die Prophylaxe ruhte, aber als er im September nach Italien kam, wurde die gleiche Dosis wiederum bis zum Einbruch des Winters gegeben. Am 2. Mai 1945 geriet er in Gefangenschaft (Rimini), wo die Prophylaxe mit angeblich derselben Dosis wieder durchgesetzt wurde, bis sich der Patient im August endgültig weigerte, diese Behandlung weiterzuführen, da er wegen des dauernd bitteren Geschmacks im Munde nicht mehr essen konnte. Im Oktober 1945 entlassen, kehrte er in seine Heimat im Spessart bei Aschaffenburg zurück, wo er im Mai 1946 erstmalig an Malaria erkrankte. Die Beschreibung dieses ersten, klassischen Anfalls braucht hier nicht wiederholt zu werden.

Pat. behandelte sich selbst mit Atebrin, das er aus der Gefangenschaft mitgebracht hatte. Die Anfälle wiederholten sich den ganzen Sommer und Herbst hindurch mit Intervallen von 3—6 Wochen und dauerten jeweils 5—7 Tage. Von Mai bis Oktober 1947 wiederholte sich das gleiche Schauspiel. An das Jahr 1948 kann sich Pat. nicht mehr genau erinnern, aber im Mai 1949 trat das Fieber abermals, und zwar so stark auf, daß er sich zum erstenmal in ärztliche Behandlung begab. Auch jetzt wurde er nur mit Atebrin-Tabletten behandelt. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen wurden nun zwar länger, das Fieber erreichte aber stets sehr hohe Werte. Dies wiederholte sich nun alljährlich bis 1952.

Als er im Mittsommer dieses Jahres abermals einen Anfall erlitt, wurden die Beine plötzlich „schwer". Nach Abklingen des Fiebers blieben die Beine „schlapp, wie tot". Von jetzt an stieg das Fieber während der Anfälle nicht mehr so hoch, dafür verstärkten sich die Beinbeschwerden, die nach Abklingen der Attacken zwar erträglicher wurden, aber nie mehr ganz verschwanden.

Kurz nachher stellten sich abermals bei einem Anfall erstmalig „rheumatische" Beschwerden ein: er fühlte heftige Stiche, die vom linken Ohr über Ober- und Unterkiefer hinweg bis zur rechten Wange ausstrahlten. Gleichzeitig fühlte er heftige Schmerzen in der linken Schulter und im linken Hüftgelenk. Schwellung und Rötung der Gelenke hätten nicht bestanden, die Schmerzen waren aber so arg, daß er seine damalige Arbeit in einer Kohlengrube Westfalens aufgeben mußte. Im Dezember 1952 wurden die Beschwerden so schlimm, daß er sich in stationäre Behandlung begab (Krkhs. Marialinden bei Overrath). Das Fieber sei nur bis 38° gestiegen, die Beinbeschwerden wurden aber so schlimm, daß er sich nur mit Unterstützung der Arme aus einem Stuhl hochheben konnte und nur mit Mühe bis zur Toilette kam. Zwischen den Fieberattacken fühlte sich Pat., als „ob er tagelang gelaufen" wäre. Im Krankenhaus wurde auf Grund eines Blutbefundes die Diagnose „Malaria" gestellt und Pat. mit Atebrin und Plasmochin behandelt. Die Beinbeschwerden besserten sich daraufhin, sie seien jetzt immer am Morgen am schlimmsten. Der letzte Fieberanfall sei kurz vor Weihnachten 1953 aufgetreten: das Fieber stieg wieder nicht sehr hoch, aber die Beine wären „arg lahm" gewesen.

Pat. fühlt sich dauernd schlapp und müde. Seine Libido wäre seit 1950 fast vollkommen verschwunden, sehr im Gegensatz zu seinem Zustand, als er 1947 heiratete. Psychisch macht Pat. einen ruhigen, wohl geordneten Eindruck, obwohl seine Konzentrationsfähigkeit merklich gelitten hat.

Die Untersuchung am 25. 1. 1954 ergab zunächst keinen auffallenden somatischen Befund. Der Pat. war blaß, in seinem Allgemeinzustand deutlich reduziert, von etwas schlaffer Haltung. Der Gang war unauffällig. Untersuchung der Lungen, des Herzens, Prüfung der Kreislauffunktionen, das Ekg. ergaben keine pathologischen Befunde. Die Leber war unter dem Rippenbogen eben noch tastbar und schmerzhaft, der untere Milzpol war zu fühlen, aber nicht druckschmerzhaft.

Hirnnerven funktionierten einwandfrei. Reaktion der Pupillen war prompt. Austrittstellen des Trigeminus waren links deutlich druckempfindlich, am stärksten im Bereich des I. Astes. Sensibilitätsprüfung des N. V. ergab aber keine Ausfälle.

Schulter- und Hüftgelenk waren frei und gut beweglich. Die Wirbelsäule in Höhe der Lumbalwirbel deutlich klopfempfindlich. Die Prü-

fung der physiologischen Reflexe an oberen und unteren Extremitäten ergab eine leichte Steigerung, sonst normale Verhältnisse. Pathologische Reflexe waren nicht vorhanden. Romberg war negativ, Zeigeversuch ergab keine Abweichungen, Gang war nicht ataktisch.

Die Sensibilitätsprüfung der Haut ergab nun an beiden Unterschenkeln bis etwa 4 cm über das Knie eine deutlich gestörte Zone: Spitz-stumpf wird nicht unterschieden, ebensowenig warm-kalt. Berührung wird verzögert vermerkt. Die Störung erstreckt sich über den ganzen Unterschenkel bis zu den Zehen und schneidet oberhalb des Knies strumpfbandartig ab. Ein Versuch, die Störung entsprechend dem Verlauf der Hautnerven abzugrenzen, mißlang.

Urinuntersuchung ergab keine pathologischen Verhältnisse, auch keine vermehrte Urobilinogenausscheidung. BSR betrug 4/9; im Blut fanden sich 3,89 Mill. Ery, Hb war 13,6 g, FI war 0,9%, Leuko 7080, davon Eos 3, J 2,5, Stab 8, Segm. 44,5, Lympho 40,5, Mono 1,5. Parasiten fanden sich weder im Ausstrich noch im dicken Tropfen.

Der Verfasser verdankt es aber dem Entgegenkommen Dr. med. E. Brückens, Chefarzt des Krankenhauses Marialinden, daß ihm das im Dezember 1952 angefertigte **Blutpräparat** zugesandt wurde. Die Durchmusterung des Ausstrichs ergab eine massive Infektion mit Plasmodium malariae. Es fanden sich die typischen „Band"-Formen der halberwachsenen Trophozoiten, Teilungsformen mit 8—12 deutlich zählbaren Merozoiten, reichlich Gametozyten und Ringformen. Die von Parasiten befallenen Erythrozyten waren nicht vergrößert, Schüffnersche Tüpfelung war in dem einwandfrei gefärbten Ausstrich nicht zu sehen. Damit war die Typendiagnose gesichert.

Es war also gelungen, in einem Fall von Malaria quartana 7 Jahre nach der letzten Infektionsmöglichkeit Parasiten nachzuweisen. Seit seiner Entlassung aus Rimini lebte der Patient zunächst bei seinen Eltern im Spessart, später eine Zeitlang im Kohlenrevier des Ruhrgebiets und seit 3 Jahren in Overrath im Bergischen Land. Eine Neuinfektion in diesen Landstrichen ist unwahrscheinlich, ganz besonders aber eine autochthone Infektion mit Pl. malariae. Anderseits ist es bekannt, daß die Quartana besonders in den Mittelmeerländern angetroffen wird, so daß fast mit Sicherheit angenommen werden darf, daß die Krankheit des Patienten auf die in Rimini erworbene Infektion zurückgeht.

Von Interesse sind auch die **neurologischen Erscheinungen** des Patienten. Neuritische Zustandsbilder nach Malaria-Infektionen sind bekannt und der Verfasser hat 1927 derartige Anfälle als Fieber-Äquivalente beschrieben (5). Bis jetzt aber wurden diese Erscheinungen u. W. ausschließlich nach Tropika- oder Tertiana-Infektionen beobachtet, so daß der vorliegende Fall scheinbar der erste ist, wo sich neuritische Symptome bei einer Quartana zeigten. Wie üblich handelte es sich auch hier um Störungen der Sensibilität, wobei die strumpfbandartige Begrenzung des hypästhetischen Bezirks noch einer fachneurologischen Klärung zuzuführen wäre. Die Motilitätsstörungen, über die Pat. klagt, die aber objektiv im Januar 1954 nicht eindeutig nachweisbar waren, dürften als Folgen der gestörten Sensibilität anzusprechen sein. Auch die vom Patienten als „rheumatisch" bezeichneten Beschwerden des Jahres 1952 können retrospektiv als neuritische Malariafolgen angesehen werden.

Endlich ist bei dem Patienten der geringe therapeutische Erfolg des **Atebrin** zumindest ungewöhnlich. Meine eigene Erfahrung mit einwandfreier Quartana in Südindien und Zentralamerika besagt, daß der einzelne Anfall sehr leicht auf jede Behandlungsart reagiert. Öfters wiederkehrende Fieberparoxysmen des individuellen Anfalls, so wie sie der Patient schildert, habe ich nach einsetzender Behandlung eigentlich nie gesehen, gleichgültig, ob Chinin oder Atebrin gegeben wurde. Es erscheint zwar wahrscheinlich, daß die in den ersten Jahren durchgeführte Selbstbehandlung mit unterschwelligen Dosen gearbeitet hat: aber sowie Pat. unter ärztliche Aufsicht kam, erhielt er sicherlich die nötige Dosierung. Es erhebt sich die Frage, ob die jahrelange Atebrin-Prophylaxe mit ungewöhnlich hohen Dosen mit dem mangelhaften, therapeutischen Effekt etwas zu tun hat? Man könnte an die Auslese eines atebrinfesten Stammes oder an die Entwicklung einer individuellen Resistenz des Patienten gegen das Medikament denken. Studien über diese Frage liegen m. W. noch nicht vor. Es wäre vielleicht reizvoll, derselben mit exakten Methoden nachzugehen.

Schrifttum: 1. Fischer, O.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 3 u. 4, S. 56 bzw. 81. — 2. Ders.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 47, S. 1581. — Ders.: Ärztl. Wschr., 4 (1949), Nr. 9/10. — 4. Fischer, L.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), Nr. 12 (Fragekasten). — 5. Urchs, O.: Arch. Schiffs- Tropenhyg., Leipzig (1927), 31, S. 365 bis 375.

Anschr. d. Verf.: Bergisch-Gladbach, Am Mühlenberg 25.

Therapeutische Mitteilungen

Orale Penicillintherapie mit Gelacillin in der ambulanten Praxis

von Dr. med. Oskar Mamis, Berlin

Zusammenfassung: Es wird über Erfahrungen und Erfolge der oralen Penicillintherapie mittels Gelacillin bei venerologischen und allgemeinmedizinischen Indikationen und ihren besonderen Wert, ihre Einfachheit und Zweckmäßigkeit in der Hand des Praktikers berichtet.

Die **ersten Versuche** mit oral anzuwendendem Penicillin fanden bereits im Jahre 1941 (1) statt und brachten ein völlig negatives Ergebnis. Der Grund hierfür lag darin, daß die im Magen normalerweise vorhandene freie Salzsäure das Penicillin weitgehend inaktiviert. Im Tierversuch ließ sich später zeigen, daß nach weitgehender Abstumpfung der Magensalzsäure mit Puffersubstanzen, wie etwa Natriumbikarbonat u. a., ein therapeutisch wirksamer Penicillin-Blutspiegel erreicht werden konnte. In der Praxis hat sich allerdings sowohl der Zusatz von Puffersubstanzen als auch der von nierenblockierenden Mitteln insofern kaum bewährt, weil immer noch wesentlich größere Mengen Penicillin per os verabreicht werden mußten als bei der üblichen intramuskulären Injektion.

Es waren Oxforder Forscher, welche die Möglichkeit einer enteralen Resorption des Penicillins studierten und dabei zu dem Ergebnis kamen, daß nach Verabreichung von Penicillin mittels der Duodenalsonde einwandfrei bakteriostatisch wirksame Konzentrationen im Blut zu erreichen waren, die sogar gleichmäßiger waren und länger anhielten als nach intramuskulärer Injektion. Weiter konnte gezeigt werden, daß diese optimale Resorptionsmöglichkeit nur in den oberen Dünndarmabschnitten gegeben ist, während die in den unteren Abschnitten des Dünndarms vorhandenen penicillinasebildenden Bakterien ebenfalls eine Inaktivierung des Penicillins bewirken.

Es wurden dann in den folgenden Jahren in der Literatur noch viele Methoden zur Erreichung eines wirksamen Penicillin-Blutspiegels bei oraler Medikation beschrieben und diskutiert. Klosa (2) verlangte eine noch zehnmal größere Menge Penicillin als bei der Injektion, um eine der letzteren äquivalente Wirkung zu erzielen.

Diese frühzeitigen, zum Teil wenig günstigen Erfahrungen mit der oralen Penicillin-Therapie scheinen heute noch die Ursachen für eine an sich unberechtigte Skepsis hinsichtlich ihrer Anwendung auf breiterer Basis zu sein.

In den USA hat sich die Penicillin-Anwendung in den letzten Jahren bereits sehr zugunsten des oralen Penicillins verschoben. Mir selbst stand zu Vergleichsversuchen ein amerikanisches **Oralpenicillin in Sirupform** zur Verfügung (Dibenzylethylenediamine Dipenicillin G). Die Therapieversuche mit diesem Präparat, das wegen seiner Sirupform und des guten Geschmacks gerade bei Kindern sehr beliebt ist und ausgiebig — hauptsächlich bei Otitiden und Bronchopneumonien — von mir zur Anwendung gebracht wurde, zeigten nicht den erwarteten raschen

und durchschlagenden Erfolg. Zudem ist hier nach Angaben der Hersteller noch eine 5mal höhere Dosierung erforderlich als bei intramuskulärer Injektion. Bei diesem oral einzunehmenden Penicillin-Präparat habe ich auch die einzige Nebenerscheinung beobachtet, und zwar in Form einer schwarzen Haarzunge.

Im Jahre 1949 berichtete Nitsch (3) aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen über die ersten ermutigenden Erfolge bei der Verabreichung von **Penicillin in magenunlöslichen Kapseln.** Er griff dabei im wesentlichen zurück auf die eingangs erwähnten ausgezeichneten Ergebnisse bei enteraler Verabreichung des Penicillins. Aus diesen Arbeiten entstand das orale Penicillin-Präparat „Gelacillin" der Firma G. Pohl-Boskamp (Lockstedter Lager/Holst.), das in magenunlöslichen Geloduratkapseln 50 000 I. E. Penicillin G Kalium in öliger Suspension enthält. Diese Kapseln werden nach Passieren des Magens innerhalb von 2 bis 5 Minuten — also in den obersten Dünndarmabschnitten — durch das Zusammenwirken des alkalischen Duodenal-, Gallen- und Pankreassaftes aufgelöst, von wo aus das Penicillin unter optimalsten Bedingungen resorbiert werden kann. Hiermit war in der Geloduratkapsel unter Umgehung der immerhin lästigen Duodenalsonde eine „duodenale Applikationsform" gefunden worden, von der Fleming (4) bereits sagte, daß diese Art der Darreichung die wirksamste sei.

Das Penicillin gelangt hier also in dem von penicillinasebildenden bakterienfreien, oberen Teil des Dünndarms zur Resorption. Die Blutspiegelwerte erreichen bei Dosen von 0,5 Mega „Gelacillin" innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden bereits in kurzer Zeit Höhen bis zu 1 I. E./ccm, bei nur allmählichem Absinken. Die klinischen Erfolge waren so eklatant, daß zahlreiche Kinderkliniken zur oralen Penicillin-Anwendung in Form des „Gelacillin" übergingen, um ihren kleinen Patienten die Injektion zu ersparen.

Über ausgedehnte Versuche mit „Gelacillin" bei Erwachsenen berichtete Stark (5) 1951. Er empfahl als geeignetes Dosierungsschema, die Kapseln jeweils 3 Stunden nach der vorhergehenden und eine Stunde vor der folgenden Mahlzeit einnehmen zu lassen, und erzielte damit sehr gute Erfolge.

Zimmer und Gattermann (6) befaßten sich ebenfalls mit der Anwendung des „Gelacillin" bei Erwachsenen und erzielten ausgezeichnete Resultate, wobei erstmalig auch eine Lues II mit „Gelacillin" behandelt wurde. Sie verabreichten insgesamt 14 Mega über 28 Tage und konnten bereits 12 Tage nach Abschluß der Behandlung ein Negativwerden der WaR beobachten. Nach weiteren 12 Tagen wurden auch die Nebenreaktionen negativ.

Auch Klausgraber (7) berichtete aus Wien über sehr günstige Erfahrungen, die er mit der Gelacillin-Therapie bei Erwachsenen machte.

Das dürfte in groben Umrissen der gegenwärtige Stand der Forschung und Klinik bezüglich der oralen Penicillin-Therapie bei Abschluß meiner Beobachtungen (Ende 1953) sein. Diese in sorgfältigen klinischen Versuchen bestätigten Ergebnisse mit dem oralen Penicillinpräparat „Gelacillin" decken sich mit meinen eigenen Erfahrungen, die ich während fast zweijähriger Anwendung des „Gelacillin" in der ambulanten Praxis gewonnen habe.

Die ersten **Erfolge mit „Gelacillin"** erzielte ich bei der **Gonorrhöe.** Ich habe von Anbeginn der Behandlungsversuche mit „Gelacillin" nur zweimal am Tag zu je 5 Kapseln = 2mal 0,25 Mega Penicillin gegeben. Die Patienten mußten die ersten 5 Kapseln morgens nüchtern, die zweiten 5 nach 4 bis 5 Stunden mit einem Schluck Wasser nehmen; Eßerlaubnis wurde ihnen vom Nachmittag an erteilt.

Bei rund 30 Gonorrhöefällen habe ich mit diesem Behandlungsmodus stets eine rezidivfreie Ausheilung erlebt, selbst wenn die Patienten die Behandlungszeiten nicht so pünktlich einhielten. Ich habe mit der Menge von insgesamt 0,5 Mega „Gelacillin" bewußt überdosiert, aber da die normale Handelspackung diese Menge enthält, habe ich diese Dosis als Kurmaß für die Go. angenommen und bin so in jedem Falle gut damit gefahren. Trotzdem ist die Behandlung mit einer O. P. „Gelacillin" damit immer noch billiger als mit den üblichen 0,4 Mega eines Depot-Penicillins.

Als Paradefall kann ich eine **Lues II** anführen, bei der ich die rasche und zuverlässige Wirkung des „Gelacillin" studieren konnte. Es handelte sich um einen 30j. taubstummen Mann, der mit einem PA im Bereich der Corona glandis und einem makulo-papulösen Exanthem am Stamm und an den Extremitäten bei mir erschien (Spir. pall.: +; serologische Reaktionen: +). Da der Mann deutlich debil war — der Begriff der Geschlechtskrankheit war ihm völlig fremd — überwies ich ihn zu Prof. Langer nach dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus, wo er in der Zeit vom 22. 1. bis 6. 2. 1953 „gemäß meiner Empfehlung", wie es im Entlassungsschreiben lautete, 10 Tage lang mit 10 Mega „Gelacillin" (4mal 250 000 I. E. pro die) behandelt wurde. Der Patient war dann nicht mehr in der Klinik zu halten und wurde in meine Weiterbehandlung entlassen, wo er in den nächsten 5 Tagen nochmals 5 Mega, also insgesamt 15 Mega „Gelacillin" erhielt. Alle äußeren luischen Erscheinungen verschwanden in dieser Zeit. Während der Kur war nur eine leichte Herxheimersche Reaktion nach dem ersten Behandlungstag bemerkenswert. Die serologischen Reaktionen blieben 4 Monate lang nach Behandlungsabschluß bei wöchentlichen Kontrollen noch positiv, so daß ich schon etwas unruhig wurde. Zu Beginn des fünften Monats nach Behandlungsende wurden jedoch alle Reaktionen schlagartig negativ und sind bis heute negativ geblieben. Wenn Zimmer und Gattermann (6) eine besonders schnelle Wirkung des „Gelacillin" auf die serologischen Reaktionen beobachten konnten, so ist es durchaus möglich, daß dies ein Ausnahmefall war, und man braucht nicht erstaunt zu sein, wenn sich dieser nicht sofort wiederholt.

Für mich war es, außer der Beeinflussung der luischen Erscheinungen, interessant, die **gute Verträglichkeit** des Präparates zu konstatieren. Zugegeben, daß ein Taubstummer kein gerade sehr gut geeignetes Versuchsobjekt für den Verträglichkeitstest eines Präparates ist, so soll doch an dieser Stelle betont werden, daß ich weder bei diesem Fall mit der sehr hohen Dosierung noch bei meinen anderen Patienten, bei denen ich „Gelacillin" zur Anwendung brachte, irgendwelche Nebenerscheinungen beobachtet habe. Bezüglich der Dosierung bin ich bewußt in der halben Zeitdauer der Behandlung wie der Luesfall bei Zimmer und Gattermann (6) auf die doppelte Tagesdosis wie diese gegangen.

Es scheint dies der zweite in der Literatur niedergelegte, mit „Gelacillin" behandelte, Frischluesfall zu sein. Die Beobachtungszeit ist aber vorläufig noch zu kurz, um irgendwelche Schlußfolgerungen bezüglich einer endgültigen Ausheilung zu ziehen.

Eine Lues latens, die bereits seit Jahren bestand und nach mehreren kombinierten Salvarsankuren immer wieder positive Serumreaktionen aufwies, ließ sich nach 10 Mega „Gelacillin" ein halbes Jahr nach Beendigung der Behandlung ebenfalls serologisch sanieren.

Von meinem übrigen Patientengut boten **Anginen** mit ihren Folgeerscheinungen ebenfalls ein dankbares Indikationsgebiet für die Therapie mit „Gelacillin". Besonders in dem heißen Sommer 1953 wurde ich oft zu hochfiebernden Kindern und auch Erwachsenen mit Anginen gerufen und kann nur versichern, daß ich in allen Fällen mit „Gelacillin" den akuten Prozeß schlagartig zum Stillstand bringen konnte, wobei ich zumeist nur Einzeldosen von 0,2 bis 0,3 Mega verabreichte und nur in wenigen Fällen bis zu 1 Mega gehen mußte.

Auch einige unkomplizierte akute **Mittelohrentzündungen** bei Kindern der verschiedensten Altersklassen wurden von mir mit „Gelacillin" in Tagesdosen von durch-

schnittlich 0,3 Mega bis zu 10 Tagen bzw. bis zum Temperaturabfall, normalen Trommelfellbefund und Senkungsabfall behandelt. In allen diesen Fällen konnte restlose Ausheilung erzielt werden. Die laufenden Nachuntersuchungen haben auch niemals das Auftreten eines „Maskierungseffektes" ergeben. Dieser Effekt, der bekanntlich in einer Ausheilung der Otitis in der Paukenhöhle bei symptomlosem Fortschreiten der eitrigen Entzündungen in der Tiefe des Warzenfortsatzes besteht, scheint überhaupt bei Penicillin weit seltener aufzutreten als bei den Sulfonamiden. Auch zwei frisch perforierte Otitiden konnten nach 2,5 Mega „Gelacillin" (5 Tage zu je 0,5 Mega) zur Ausheilung gebracht werden. Es fiel bei diesen Fällen besonders angenehm der Fortfall einer Injektionsbehandlung auf. Auch konnten die Manipulationen am Ohr, wie Spülungen und Austupfen, auf ein Minimum beschränkt werden.

Mehrere **Bronchopneumonien,** auch bei Masern, sprachen ausgezeichnet auf „Gelacillin" an. Bei Scharlachkindern konnte ich leider keine Erfahrungen sammeln.

Fieberhafte grippale Infekte, wo mit Sekundärinfektionen durch penicillinempfindliche Keime gerechnet werden mußte, wurden ebenfalls mit 0,5 bis 1 Mega „Gelacillin" behandelt. Ich bin davon überzeugt, daß ich in allen Fällen den Patienten die Krankheitsdauer durch die „Gelacillin"-Therapie abgekürzt, Komplikationen vermieden und lästige Injektionen erspart habe. Bei einer **Mastitis,** einigen **Handphlegmonen** und mehreren größeren **Abszessen,** die natürlich alle chirurgisch versorgt wurden, habe ich „Gelacillin" über 2 bis 4 Tage mit einer Gesamtdosis bis zu 2 Mega verabfolgt und in jedem einzelnen Fall eine rasche und komplikationslose Ausheilung beobachten können.

Schließlich habe ich das „Gelacillin" auch prophylaktisch bei und nach mehreren **Tonsillektomien** verabreicht und keinerlei Komplikationen erlebt, obwohl in der Anamnese öfters gelenkrheumatische Infekte eine Rolle spielten. Bei dieser Gelegenheit noch ein Wort zur Frage der **Diät** bei der oralen Penicillin-Therapie mit „Gelacillin": Es ist lediglich darauf zu achten, daß die Kapseln ca. 1 Stunde vor jeder Mahlzeit einzunehmen sind und alle die Peristaltik anregenden Nahrungs- und Genußmittel vermieden werden. Ich sehe in der ambulanten Praxis auch bei bettlägerigen Fällen in der oralen Penicillin-Therapie mit „Gelacillin" eine Penicillin-Anwendung mit viel mehr Aussicht auf Erfolg als üblicherweise. Es liegt durchaus in der Hand des Arztes, was aus der oralen Penicillin-Therapie herauszuholen ist. Dazu kommt noch, daß der erheblich geringere Preis des „Gelacillin" gegenüber den entsprechenden parenteral anzuwendenden Präparaten auch in Hinsicht auf den Regelbetrag ein großer Vorteil sein dürfte.

Gegenüber anderen oralen Penicillin-Präparaten liegt der eindeutige **Vorteil des „Gelacillin"** in seinem Resorptionsmechanismus. Durch die nur dünndarmlösliche Geloduratkapsel wird eine unveränderte Magenpassage des Arzneimittels gewährleistet. Da keine Puffersubstanz nötig ist, bleibt der physiologische Säurewert des Magensaftes auch bei längerer „Gelacillin"-Medikation unverändert erhalten. Bei zweckmäßiger Verabreichung, d. h. bei Einhalten der weiter oben beschriebenen Bedingungen sind die Blutspiegelwerte denen der parenteralen Applikation mindestens gleichwertig, wenn nicht sogar überlegen. Das „Gelacillin" entspricht also allen Anforderungen, die zur Behandlung von penicillinempfindlichen Keimen gestellt werden, und hat sich nicht nur für die Klinik, sondern auch in der ambulanten Praxis ausgezeichnet bewährt.

Schrifttum: 1. Abraham, Chain, Florey u. a.: Lancet, 2 (1941), S. 177. — 2. Klosa: Pharmaz. Zhalle., 89 (1950), S. 151. — 3. Nitsch: Klin. Wschr., 27 (1949), S. 236. — 4. Fleming: „Penicillin", S. 106. — 5. Stark: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 1563. — 6. Zimmer u. Gattermann: Ärztl. Praxis, 4 (1952), 11, S. 4. — 7. Klausgraber: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 593.

Anschr. d. Verf.: Berlin SW 61, Kreuzbergstr. 23.

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Siegburg
(Leitender Arzt: Dr. Robert Bruch)

Die orale Therapie der perniziösen Anämie mit Vitamin B_{12} und Magenschleimhautextrakt

von Dr. med. Adolf Krebs

Zusammenfassung: An Hand von 17 Fällen mit unbehandelter (8 Fälle) und vorher behandelter (9 Fälle) perniziöser Anämie wird über die Ergebnisse der oralen Therapie der perniziösen Anämie mit einem Vitamin B_{12}-Pyloruspulver-Kombinationspräparat „Cytobion-Dragées" berichtet. Nach den vorliegenden klinischen Ergebnissen ist das untersuchte Präparat für die orale Behandlung der perniziösen Anämie durchaus geeignet. Trotz der sicheren Behandlungsergebnisse darf auf die fortlaufende und sorgfältige ärztliche Überwachung des Patienten auch während der Behandlung mit oralem Vitamin B_{12}-Pyloruspulver-Kombinationspräparaten nicht verzichtet werden.

Im Magensaft gesunder Menschen findet sich ein Faktor, der die Resorption des mit der Nahrung zugeführten Vitamin B_{12} gewährleistet. Bei Perniziosakranken, bei denen dieser Faktor fehlt, kommt es daher zu einer Vitamin B_{12}-Resorptionsstörung. Dieser Faktor — Ternberg und Eakin (1) prägten dafür den Namen Apoerythein — findet sich gewöhnlich bei nicht an perniziöser Anämie erkrankten gesunden Menschen sowie bei Tieren in der Schleimhaut des Magens.

Apoerythein geht nach den bisher vorliegenden Kenntnissen mit dem in der Nahrung oder auch therapeutisch oral verabreichten Vitamin B_{12} eine Vitamin-Protein-Komplex-Verbindung, Erythein genannt, ein. Nach Ternberg und Eakin (1) ist das Vitamin B_{12}-bindende Prinzip der Intrinsic factor von Castle oder eine wichtige Komponente desselben. Diese Komplexverbindung, Erythein, schützt das Vitamin B_{12} vor der Zerstörung im Verdauungstrakt und vor der Assimilation durch die im Dünndarm vorkommenden Vitamin B_{12}-verbrauchenden Darmbakterien und ermöglicht nach Hall so die B_{12}-Passage durch die Darmwand (2). Dabei erstreckt sich wahrscheinlich die Resorption nicht auf den gesamten Komplex, da dieser als solcher durch semipermeable Membranen nicht dialysabel ist. Damit erfüllt das Apoerythein, ein nach den bisherigen Feststellungen kohlenhydrathaltiges Mucoprotein (3), eine Vehikelfunktion mit dem Ziel der Resorption von Vitamin B_{12}.

Nach neueren Erkenntnissen wird die Identität von Intrinsicfaktor und Apoerythein angezweifelt (Heinrich und Lahann [4]). Nach den Untersuchungen von Ternberg und Eakin (1) besteht bei dem Bindungsprozeß zwischen Apoerythein und Vitamin B_{12} eine stöchiometrische Abhängigkeit. Als Ausdruck des Bindungswertes wurde von Beerstecher und Edmonds (5) der Begriff der Apoerythein-Einheit definiert und darunter die vollständige Bindungsfähigkeit für 1 γ Vitamin B_{12} verstanden.

Für die nachstehend beschriebenen Untersuchungen standen zwei Präparate in Dragéeform mit unterschiedlichem Vitamin B_{12}-Gehalt zur Verfügung. **Cytobion** M I mit 2,5 γ reinem, kristallisiertem Vitamin B_{12} und Cytobion [1]) M II mit 5 γ B_{12} sowie jeweils 130 mg durch Entfettung und andere Maßnahmen gereinigtes und getrocknetes Pulver aus Schweinemagenschleimhaut mit einem Bindungswert von mindestens 3 Apoerythein-Einheiten. Um den gleichen Effekt zu erzielen, wären nach Ungley (6) 100 ccm und nach Hall (7) 75 ccm normaler Magensaft notwendig. Nach Untersuchungen der Firma Merck waren sogar 100 ccm Magensaft erforderlich, um auch nur 1 γ Vitamin B_{12} vollständig zu binden. Diese nicht unerheblichen Unterschiede sind auf den schwankenden Gehalt an Apoerythein im Magensaft zurückzuführen. Demgegenüber lassen die Magenschleimhautpulver mit bekanntem Gehalt an Apoerythein eine sichere Dosierung und einen entsprechend zuverlässigen therapeutischen Effekt zu.

Heinrich und Lahann (4) stellten an Hand des Resorptions-Exkretions-Tests eine gute Resorbierbarkeit des Vitamin B_{12} bei der Anwendung der vorliegenden Versuchspräparate fest.

---

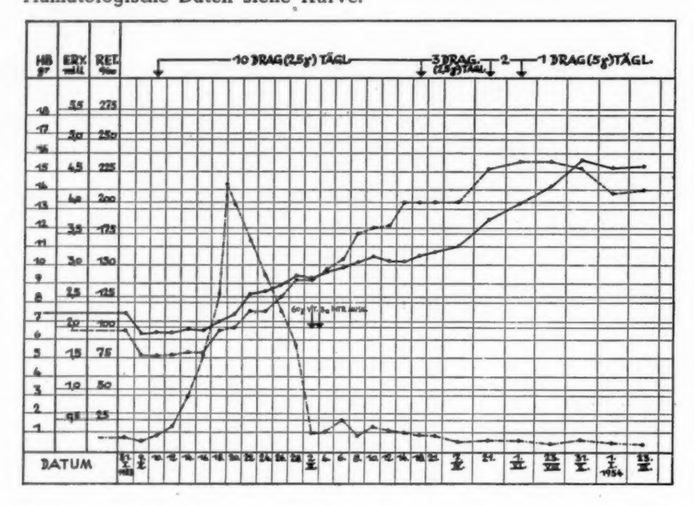
[1]) Die jetzt im Handel befindlichen Cytobion-Dragées enthalten 5 γ B_{12} + 130 mg Pyloruspulver (= Versuchspräparat Cytobion M II).

Die **therapeutische Wirksamkeit** der beiden Versuchspräparate wurde an 8 Personen mit bis dahin unbehandelter perniziöser Anämie untersucht. Alle Fälle sprachen prompt und nachhaltig auf die orale Therapie an, wie aus der kurzen Beschreibung einiger herausgegriffener Fälle sowie der abgebildeten Kurve hervorgeht.

Die Dosierung betrug 15 oder 25 γ Vitamin B_{12} pro die.

Fall 1: 52j. Mann. Seit einem Jahr Klagen über zunehmende Leistungsschwäche, Luftnot, Herzklopfen und Beklemmungsgefühl in der Brust bei geringen Anstrengungen. Auffallend blasse Hautfarbe. Vor zwei Monaten Zusammenbruch auf der Arbeitsstelle. Bei der stat. Aufnahme Subikterus der Haut und der Skleren, Bil. i. S. 1,0mg%. Vibrationsempfinden in beiden Händen und Unterarmen. Glossitis. Im Sternalpunktat reichlich Megaloblasten.

Verordnung von 5×2 Dragées Cytobion M I (2,5 γ Vitamin B_{12}) pro die. Einige Tage nach Behandlungsbeginn Zunahme des Appetits und Umschlag des fahlgelben Hautkolorits. Anhaltende Gewichtszunahme. Hämatologische Daten siehe Kurve.



Fall 2: 67j. Mann mit bisher nicht erkannter, unbehandelter perniziöser Anämie.

21. 3. 1953: 8,4 g Hb, 2,0 Mill. Ery. 3×2 Cytobion M I-Dragées (2,5 γ) pro die. Retikulozytengipfel am 12. Behandlungstag mit 201‰. 22. 4. 1953: 9,7 g Hb, 3,4 Mill. Ery. Wegen des rapide abfallenden Serumeisenspiegels (51 γ%) täglich 40 mg Fe i.v. (Ferri-Amphiolen MBK). 4. 5. 1953: 12,3 g Hb, 4,2 Mill. Ery.

Fall 3: 70j. Frau mit unbehandelter perniziöser Anämie. 1. 7. 1953: 10,3 g Hb, 2,7 Mill. Ery. 5×2 Cytobion M I-Dragées (2,5 γ) pro die. Retikulozytengipfel am 9. Behandlungstage mit 92‰. 13. 7. 1953: 14,5 g Hb, 4,0 Mill. Ery.

Fall 4: 72j. Frau mit bisher unbekannter und unbehandelter perniziöser Anämie. Erhebliche funikuläre Erscheinungen. Wegen Lähmungserscheinungen beider Beine seit einigen Wochen nicht gehfähig. 2. 11. 1953: 10,1 g Hb, 2,7 Mill. Ery. 3×1 Cytobion M II-Dragée (5 γ) pro die. Retikulozytengipfel am 10. Behandlungstag mit 126‰. 24. 11. 1953: 12,0 g Hb, 3,9 Mill. Ery. Die Lähmungserscheinungen bildeten sich unter der Behandlung langsam zurück. Die Patientin war am 6. 12. 1953 mit Hilfe eines Stockes wieder gehfähig. 6. 12. 1953: 13,7 g Hb, 4,5 Mill. Ery.

Fall 5: 67j. Mann mit unbehandelter perniziöser Anämie. 16. 8. 1953: 10,2 g Hb, 2,3 Mill. Ery. 3×2 Cytobion M I-Dragées (2,5 γ) pro die. Retikulozytengipfel am 13. Behandlungstag mit 165‰. 11. 9. 1953: 12,4 g Hb, 4,0 Mill. Ery.

Unter der Behandlung besserte sich zunächst das Allgemeinbefinden, der Appetit kehrte sofort wieder. Wenige Tage nach Behandlungsbeginn stiegen die Retikulozytenzahlen steil an und zeigten mit dem Gipfelpunkt zwischen dem 9. und 13. Behandlungstag den für eine erfolgreiche orale Therapie charakteristischen Verlauf. Nach dem Abfall der Retikulozytenwerte zur Norm war durch entsprechende parenterale Vitamin B_{12}-Gaben (Cytobion) ein wesentlicher Retikulozytenanstieg nicht mehr nachzuweisen. Auch diese Tatsache spricht für einen voll ausreichenden hämatopoetischen Effekt. Gleichzeitig mit dem Ablauf der typischen Retikulozytenkrise ging die Normalisierung des roten Blutbildes einher. Anisozytose und Poikilozytose verschwanden. Neben dem langsamen Umschlag des fahlgelben Hautkolorits war auch ein Anstieg der anfangs niedrigen Leukozytenwerte zu beobachten. Im Sternalpunktat ließ sich schon bald nach Behandlungsbeginn die Umwandlung der Megaloblasten in normale Erythrozytenformen verfolgen.

Die in 6 Fällen bestehende Glossitis klang etwa vom 5. Tag nach Einsetzen der Medikation an ab. 5 Kranke hatten mehr oder weniger deutliche funikuläre Symptome; diese bildeten sich etwa gegen Ende der ersten Behandlungswoche zurück und waren bei Normalisierung des Blutbildes vollständig verschwunden.

Nach Erreichen annähernd normaler Hb- und Ery.-Werte erfolgte die Einstellung der Kranken auf eine zur Erhaltung der erreichten normalen Blutwerte notwendigen Dosis — der sog. **Erhaltungsdosis.** Diese Erhaltungsdosis, und zwar in allen Fällen 1 Cytobion-Dragée (5 γ) pro die über einen Zeitraum von mehreren bis zu 11 Monaten gegeben, reichte nach den vorliegenden Ergebnissen aus, die einmal erreichte Kompensation zu erhalten.

Neben den genannten 8 Fällen wurden noch 9 vorher mit parenteralen Vitamin B_{12}-Gaben behandelte Patienten mit gesicherter perniziöser Anämie ebenfalls auf eine Erhaltungsdosis von 1 Cytobion-Dragée (5 γ) pro die eingestellt. Auch diese Kranken blieben mit Ausnahme eines Falles während einer Beobachtungszeit von mindestens 6 Monaten hindurch voll kompensiert. In diesem einen Fall (Nr. 8) sanken die Hb-, geringer die Erythrozytenwerte ab. Die Kontrolle des Serumeisenspiegels ergab deutlich unter der Norm liegende Werte. Nach i.v. Eisenmedikation normalisierten sich die roten Blutwerte ohne Erhöhung der weiter gegebenen Erhaltungsdosis von 1 Cytobion-Dragée pro die.

Die folgende Tabelle enthält die nach Injektionsbehandlung auf eine Erhaltungsdosis von 1 Cytobion-Dragée (5 γ) umgestellten 9 Fälle.

Fall			Behandlungsdauer in Monaten: 0	2	4	6	8
1	Hb	g	13,0	13,8	13,2	14,5	
	Erythrozyten	Mill.	3,97	4,02	3,83	4,31	
2	Hb	g	14,0	14,6	15,0	15,2	15,3
	Erythrozyten	Mill.	4,04	4,43	4,53	4,48	4,37
3	Hb	g	12,3	12,9	13,6	14,0	14,1
	Erythrozyten	Mill.	3,75	4,35	4,26	4,13	4,26
4	Hb	g	12,4	13,2	13,0	14,9	
	Erythrozyten	Mill.	3,95	3,77	4,03	4,16	
5	Hb	g	14,3	14,0	14,7	15,1	
	Erythrozyten	Mill.	4,10	4,06	4,35	4,20	
6	Hb	g	15,2	14,8	15,6	15,5	
	Erythrozyten	Mill.	4,29	4,30	4,27	4,31	
7	Hb	g	12,8	13,1	15,4	15,0	
	Erythrozyten	Mill.	3,68	4,00	4,16	4,08	
8	Hb	g	15,7	12,0	15,8	16,1	
	Erythrozyten	Mill.	4,14	3,61	4,20	4,53	
9	Hb	g	11,8	13,4	14,2	15,0	
	Erythrozyten	Mill.	3,50	3,72	4,15	4,20	

Beurteilung: Die Behandlungsergebnisse bei den 8 vorher unbehandelten, dekompensierten perniziösen Anämien zeigen, daß mit dem oralen Präparat sogar bei der dekompensierten perniziösen Anämie ein sicherer, voll ausreichender therapeutischer Effekt zu erzielen ist. Im Vergleich zur parenteralen Therapie setzt die Retikulozytenkrise einige Tage später, und zwar zwischen dem 9. und 13. Behandlungstag ein. Die Höhe des Retikulozytengipfels in Fall 1 (216‰) und Fall 2 (201‰) ist auffallend, in den übrigen Fällen liegt er mit Werten zwischen 92 und 175‰ in der bei der oralen Therapie normalerweise beobachteten Höhe. Das Fehlen eines nennenswerten zweiten Retikulozytenanstiegs nach der späteren Injektion von kristallisiertem Vitamin B_{12} spricht ebenso für einen voll

ausreichenden hämatopoetischen Effekt wie die im Knochenmarkspunktat beobachtete Normalisierung der roten Zellelemente und die Normalisierung der roten Blutwerte.

Schrifttum: 1. Ternberg u. Eakin: J. Amer. Chem. Soc., 71 (1949), S. 3858. — 2. Hall: Brit. med. J. (1950), S. 575. — 3. Ref. Chemiker-Ztg., 29 (1952), S. 858. 4. Heinrich u. Lahann: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1475. — 5. Beerstecher jr. u. Edmonds: Science, 114 (1951), S. 412. — 6. Ungley: Brit. med. J. (1950), S. 905. — 7. Hall: Brit. med. J. (1950), S. 585.

Anschr. d. Verf.: Siegburg, Cecilienstr. 7b.

Aus der Oberfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Bayreuth
(Direktor: Medizinalrat Dr. Hans Mönius)

Euphyllin in Prophylaxe, Therapie und Nachbehandlung des apoplektischen Insultes

von Dr. Erich Weihs

Zusammenfassung: „Es wird über einen Fall referiert, bei dem es nach mehreren apoplektischen Insulten, die kurz nach dem Insult i.v. mit Euphyllin therapiert wurden und anschließend längere Zeit mit Euphyllin i.m. therapiert wurden, zur vollkommenen Ausheilung kam. Es wird die Frage aufgeworfen, ob bei der Apoplexieprophylaxe und Nachbehandlung die i.m. Euphyllintherapie wertvoll ist. Dieses wird bejaht. Es wird auch weiter zu dem Zeitabstand zwischen Insult und Euphyllinmedikation Stellung genommen."

Aus der Sammlung vieler Ergebnisse und Erfolge sowie Mißerfolge einer Therapie formt sich die Erfahrung, die allerdings wieder neue Fragen und Probleme aufwirft, die nun wieder der Lösung harren. Es gehört eine Vielzahl von Lösungen bestehender Probleme dazu, um einmal das Ende zu finden und hinter die Erfahrung und Lösung der Fragen den Schlußpunkt der Erkenntnis setzen zu können.

Ich will aus dem großen Fragenkomplex, der um die Apoplexie besteht, auf Grund meiner Erfahrung vier der wichtigsten Fragen herausgreifen und behandeln, und zwar:

1. **In welcher Zeiteinheit ist der akute apoplektische Insult am günstigsten zu therapieren?**

Auf Grund meiner Praxiserfahrungen habe ich die Feststellung gemacht, daß die intravenöse Applikation von Euphyllin so rasch wie möglich nach dem eingetretenen Insult erfolgen muß, um eine fast sichere Erfolgsaussicht zu erzielen. Es muß auf alle Fälle erreicht werden, noch während der ischämischen Phase des Insultes zu applizieren. Wenn es erst einmal zu einem strukturellen Dauerschaden oder gar zu einer Nekrose der Gehirnsubstanz infolge der Ischämie oder zu einer Blutung gekommen ist, ist es wohl klar, daß die Euphyllintherapie nicht mehr zum gewünschten Erfolg führen kann. Ist es bis zu einer zerebralen Blutung gekommen, so dürfte Euphyllin auf jeden Fall kontra-indiziert sein, da die Vasodilatation ja dann nur noch zu einer vermehrten Blutung führen würde.

Ich möchte hier gleichzeitig auf die bekannte Tatsache hinweisen, daß die Apoplexie nicht die Folge der Blutung ist, sondern die Blutung die Folge der Apoplexie. Der Schlaganfall schlechthin ist der Zeitabschnitt, in dem, sei es durch einen Embolus im Gefäß oder durch einen Angiospasmus (Vasokonstriktion), eine Ischämie des betreffenden Gebietes eintritt. In deren Folge tritt dann die Nekrose eines umschriebenen Gehirnbezirkes oder bei sklerotischen Gefäßen eine Blutung durch Gefäßruptur auf.

Da wir nun aber nicht wissen, ob eine Ruptur eingetreten ist oder ob es noch die ischämische Phase der Apoplexie ist, muß unbedingt verlangt werden, daß innerhalb zumindest einer Stunde Euphyllin intravenös gegeben wird. Aus eigener Erfahrung kann ich mitteilen, daß ein Patient, der einen apoplektischen Insult erlitt, worauf innerhalb von 10 Minuten intravenös Euphyllin gegeben wurde, genau nach 6 Min. nach der Einspritzung aus dem Koma kam und voll ansprechbar war. Die Krankengeschichte dieses Falles werde ich später noch zitieren. In einem anderen Fall, den ich draußen in einer Landpraxis erlebte, wurde ich sehr spät gerufen und konnte Euphyllin ungefähr 12 Stunden nach dem Insult erst i. v. applizieren. Hier blieb diese Therapie ohne den erhofften Erfolg. Der Pat. kam 8 Stunden nach der Einspritzung zum exitus letalis. In diesem Falle war sicherlich schon die Folge der Apoplexie, wahrscheinlich eine Blutung eingetreten und ein irreversibler Schaden entstanden. Der Pat. war seit dem apoplektischen Insult in einem tiefen Koma und erwachte bis zum Exitus nicht

2. **Welche Art der Verabreichung ist wann am günstigsten?**

Ich muß anderen Autoren hier entgegentreten, wenn sie meinen, daß andere Verabreichungsarten, sei es oral, rektal, oder als i.m. Spritze, beim apoplektischen Insult wirkungslos seien und daß kein Erfolg zu erwarten wäre. Es ist natürlich selbstverständlich, daß die schlagartige Wirkung nur bei der i.v. Spritze eintreten kann, da ja bei den anderen Formen der Verabreichung die Resorption wesentlich verzögert ist. Durch die Resorptionsverzögerung tritt ja auch eine Wirkungsminderung ein. In so einem akuten Zustand aber, wie ihn der apoplektische Insult meist bietet, kann man nicht „resorptionsverzögernd und dadurch wirkungsvermindernd" therapieren, sondern muß den resorptionsraschesten und wirkungsvollsten Weg einer Therapie beschreiten. Auf alle Fälle aber ist wenigstens von einer i.m. Applikation des Euphyllins sehr viel zu erwarten. Dies allerdings betrifft nun tatsächlich nicht die rasche Therapie des akuten Zustandsbildes, sondern vor allem die Prophylaxe und Nachbehandlung der Patienten, was ja wohl heute noch mehr oder weniger zu den ungelösten Problemen der Apoplexiebehandlung zählt.

Eine eindrucksvolle Krankengeschichte soll dies deutlich illustrieren:

43j. Patient, ziemlich adipös, klagte zeitweise über Kopfschmerz. Der Blutdruck schwankte zwischen 130/75 und 150/90. Als Nebenbefund, nicht im Interesse dieser Krankengeschichte, besteht ein leichter Schwachsinn. Pat. war sehr fleißig und arbeitete ordentlich. Ein apoplektischer Insult war bei ihm noch nie aufgetreten, auch wurde er von uns nicht als in einem präapoplektischen Zustand angesehen. Am 31. 12. 1953 erlitt er gegen 17.30 Uhr plötzlich einen apoplektischen Insult. Er war in tiefem Koma mit deutlicher Deviation conjugée. Blutdruck war 140/90. Er bekam vom damals diensthabenden Arzt Strophanthin und 30%igen Traubenzucker i.v. gespritzt. Zudem noch eine Ampulle Birutan, aber kein Euphyllin. Die Applikation erfolgte ungefähr 1/2 Stunde nach Eintritt des Insultes. Pat erholte sich nur sehr langsam und war erst nach ungefähr einer Stunde ansprechbar. Am nächsten Tag erhielt er wieder 30% Traubenzucker, Strophanthin, Birutan und 1 Amp. Euphyllin i.m. als Prophylaxe gegen einen evtl. neu auftretenden Insult. Er war nun anfallsfrei, bis am 2. 1. 1954 abends gegen 17 Uhr ein erneuter apoplektischer Insult mit genau denselben Symptomen auftrat. Er erhielt nun innerhalb von 10 Min. Euphyllin, Strophanthin und 30%igen Traubenzucker i.v., worauf er innerhalb von 6 Min. das Bewußtsein wieder erlangte und zeitlich und örtlich orientiert war. In der Nacht zum 3. 1. 1954 gegen 3.30 Uhr wiederum ein apoplektischer Insult, der innerhalb von 5 Min. mit einer intravenösen Euphyllinspritze therapiert wurde. Auch jetzt war der Pat. innerhalb von 6 Min. wieder bei klarem Bewußtsein. Es zeigte sich nun aber eine geringe linksseitige Fazialisparese. Nächster Insult am 3. 1. 1954 gegen 11.20 Uhr. Wiederum Euphyllin i.v. und Wiedererwachen nach 6 Min. Vor und nach dem Insult klagte der Pat. über ziemliche Kopfschmerzen. Ich entschloß mich nun, um nicht von einem Insult auf den anderen zu warten, den Pat. unter Euphyllin zu setzen.

Der Pat. bekam nun 5mal und am nächsten Tag 3mal eine Amp. Euphyllin i.m. Obwohl nach den häufigen, in kurzen Zeitabständen aufgetretenen apoplektischen Insulten eine schlechte Prognose bestand, trat nun kein Insult mehr auf. Die leichte Fazialisparese schwand endgültig, der Pat. war gut ansprechbar und orientiert. Anschließend verabfolgte ich dann nur noch morgens und abends eine Amp. Euphyllin i.m. In der ganzen Zeit bekam er nun Euphyllin nicht mehr i.v. appliziert und erlitt trotzdem keinen Insult mehr. Sensibilität und Motorik sind erhalten, Sprache ist unverändert, und es bestehen keine Paresen. Am 8. 1. 1954 allerdings wieder ein kleiner Insult, der nach Euphyllin i.v. sofort wieder behoben war. Jetzt wurden die i.m. Euphyllingaben wieder auf 4 × 1 Amp. gesteigert und nach 3 Tagen

wieder auf 2 × 2 Amp. reduziert. Pat. ist nun wieder völlig munter und ohne Beschwerden, was nun auch nach Absetzen des Euphyllins weiter bestehen blieb. Heute nach 9 Monaten ist der Pat., obwohl er seit Februar wieder arbeitet, voll leistungsfähig und anfallsfrei.

Ich bin fest der Überzeugung, daß es sich hier um eine Depotwirkung des Euphyllins handelte. Durch die verzögerte Resorption ist es möglich, einen ungefähr gleichbleibenden Euphyllinspiegel im Organismus zu halten und somit die erzielte Vasodilatation ungefähr gleichbleibend zu erhalten.

3. Wie ist die Therapie des prä- bzw. postapoplektischen Zustandes?

Von der i.v. Therapie mit Euphyllin würde ich im allgemeinen in der Prophylaxe und Nachbehandlung abraten, da aus dieser zwar eine schlagartige Wirkung resultiert (für Arzt und Patienten sehr imponierend), die jedoch nur von kurzer Dauer ist. Hier ist die Domäne der i.m. Applikation des Euphyllins! Ich neige nach wie vor dazu, die Wirkungsweise des Euphyllins als eine vasodilatatorische anzusehen. Danach aber wäre wohl eine längere prophylaktische Kurbehandlung bei präapoplektischem Zustand, als auch die Nachbehandlung nach einem durchgemachten apoplektischen Insult, eine wohl sehr große und dazu noch ungewollte Belastung der Gefäße, würde Euphyllin i.v. appliziert. Stelle ich mir diese Kur rein bildlich anatomisch vor, so würde diese Therapie eine ununterbrochene Folge von Vasokonstriktion und Vasodilatation ergeben. Bei vielleicht sklerotisch veränderten Gefäßen scheint mir diese andauernde Lumenveränderng der Gefäße als zu große Belastung der Gefäßwände, der sie vielleicht erliegen könnten. Das gerade zu Vermeidende, eine Ruptur der brüchigen Gefäße, wäre wohl die naheliegende Folge dieses dauernden wechselseitigen Mechanismus „engweit".

Es gilt einen einzigen Zustand herbeizuführen und zu erhalten, und zwar den einer Vasodilatation, damit eine gute Durchblutung des Gehirns gewährleistet ist. Dadurch wäre dann die Gefahr einer ischämischen Phase gebannt, was auch in der Nachbehandlung nach einem Insult von großem Wert ist, um erneute Insulte zu vermeiden. Dies zu erreichen ist, meiner Ansicht nach, nur mit der i.m. Verabreichung des Euphyllins in eindeutiger Weise (siehe oben zitierte Krankengeschichte) möglich.

Durch die Resorptionsverzögerung aber tritt auch eine Wirkungsverlängerung ein, und das ist dabei das Wichtige, das zu erreichen, ja Absicht und Ziel ist. Ich stelle mir die Wirkung des Euphyllins bei der i.m. Verabreichung als eine Art „Depotwirkung" vor und glaube, daß, wie oben zitierte Krankengeschichte zeigt, wohl mit 3—4mal einer Amp. Euphyllin täglich auszukommen ist. Es liegt nun in den Händen der Industrie, ein Euphyllin mit Depotwirkung, also ein „Depoteuphyllin" herzustellen, das dann das mehrmalige Spritzen, um die Wirkung gleichbleibend zu erhalten, erübrigt, so daß evtl. mit einer Spritze täglich auszukommen wäre.

Würde in dieser Form eine Zeitlang therapiert und demnach eine Kur durchgeführt, in der die Gehirngefäße medikamentös dauernd in einer gewissen Dilatation gehalten werden, so glaube ich kaum, daß es nach Beendigung der Kur sofort wieder zu einer starken Vasokonstriktion kommt.

Ich glaube dabei an ein Bestehenbleiben eines anatomisch veränderten Zustandes, der durch medikamentösen Zwang erreicht wurde. Natürlich weiß ich, daß dieser Zustand nicht endgültig sein würde, sondern er müßte nach einer bestimmten Zeit durch eine erneute Kur wiederum erzwungen werden. Es wäre aber den Patienten sicherlich sehr geholfen, auch wenn eine jährliche Durchführung einer Euphyllinkur notwendig sein würde.

Bezüglich der Nachbehandlung eines apoplektischen Insultes möchte ich zur Illustration noch einmal besonders auf die mitgeteilte Krankengeschichte hinweisen und betonen, daß sicherlich gerade die intramuskuläre Applikation von Euphyllin ausschlaggebend für die Anfallsfreiheit und Wiederherstellung des Patienten war. Es war hier mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine Depotwirkung des Euphyllins durch die i.m. Applikation vorhanden.

Ich möchte noch zur Verdeutlichung die beiden Begriffe „rasch-lang" anführen. Beim Insult rasche Resorption und somit rasche Wirkung, in der Prophylaxe und Nachbehandlung langsame Resorption und langdauernde Wirkung.

4. Welches ist die wahrscheinlichste Wirkungsweise des Euphyllins?

Die Klärung der Frage, welches die tatsächliche Wirkung des Euphyllins bei der aufgeführten Therapie ist, dürfte wohl die schwierigste des ganzen Gebietes sein. Die Annahme, daß gerade die vasodilatatorische Wirkung die ausschlaggebende bei der Therapie des apoplektischen Insultes ist, hat bisher wohl weder eine Bestätigung noch eine Widerlegung gefunden. Ich persönlich glaube aber, daß es gerade diese Wirkung ist, die uns vor allem bei der i.v. Applikation des akuten Insultes, wenn wir noch in die ischämische Phase hineintreffen, imponiert. Ich kann mir schwer vorstellen, daß, wie in experimentellen Befunden nahegelegt wurde, das Euphyllin eine Verminderung der Gehirndurchblutung verursacht. Wäre dies der Fall, so würde ja gerade, wenn wir während der ischämischen Phase des Insultes applizieren, eine Verschlimmerung und nicht, wie wir doch erlebten, diese eklatante Besserung, mit Wiedererwachen aus dem tiefen Koma in kürzester Zeit, erfolgen.

Schrifttum: Heilmeyer: Med. Klin., 45 (1950), S. 221. — Mainzer: Med. Klin., 46 (1951), S. 938; Med. Klin., 47 (1952), S. 348; Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 1724; Nervenarzt, 24 (1953), S. 278; Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 37. — Schimert: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1176; Med. Klin., 45 (1951), S. 1038. — Schmidt-Voigt: Med. Welt, 20 (1951), S. 1090. — Weihs: Dtsch. med. Wschr., im Druck.

Anschr. d. Verf.: Bayreuth, Oberfränkische Heil- u. Pflegeanstalt, Wendelhöfen 10/11.

Technik

Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Verwendbarkeit von Spritzampullen zur intramuskulären Injektion

von Dr. Joachim Gläser, Bremen

Zusammenfassung: Es wird über eine neue, von den Farbwerken Hoechst entwickelte Spritzampulle (Manole), das dazugehörige Spritzgestell und die sich durch die Anwendung dieser neuen Spritzenkombination ergebenden Vorteile berichtet. Experimentelle Untersuchungen über die Einstichdauer unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung dickerer Injektionskanülen werden diskutiert.

Die Möglichkeit einer Übertragung des homologen Serumikterus durch Injektionsspritzen hat eine lebhafte Diskussion über **Sterilisationsmethoden** hervorgerufen. Die Problematik dieser Frage ist besonders bedeutsam, da Einigkeit darüber besteht, daß eine echte Sterilisation unter den üblichen Bedingungen nicht erreicht werden kann. Wie weit eine erzielte Keimarmut ausreichend ist, darüber gehen die Meinungen auseinander.

Der einfachste Weg, diese Schwierigkeiten zu beseitigen, besteht in der nur einmaligen Verwendung eines sterilen Gerätes unter Vermeidung von Manipulationen, die eine bakterielle Verunreinigung bedingen können. Dieser Weg ist durch die Einführung der **Manole** realisiert. Dieses System stellt eine glückliche Vereinigung von Ampulle und Injektionsspritze dar und soll im folgenden beschrieben werden.

Die Manole entspricht in Größe und Form 2-ccm-Ampullen. An Stelle des gläsernen Bodens ist ein Gummistopfen eingesetzt, der mit einem einfachen Gestell in die Ampulle eingeschoben werden kann. Die Kanüle ist direkt in den Hals der Ampulle eingeschmolzen und von

einer Glashülle umgeben, die vor Gebrauch abgesägt wird. Einzelheiten können aus Abb. 1 entnommen werden.

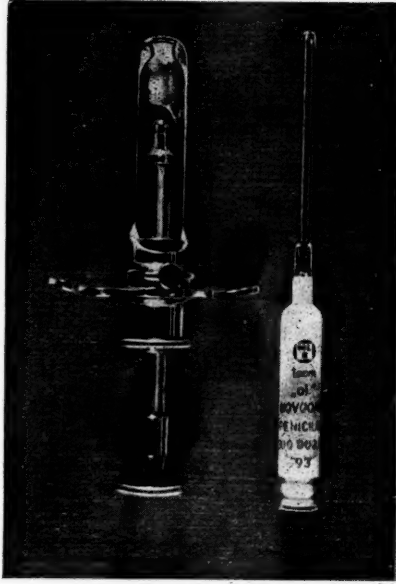


Abb. 1

Die jetzt im Handel befindliche Manole wurde in den verschiedenen Entwicklungsstadien in meiner Praxis erprobt, so daß nach jahrelangem Gebrauch eine **Beurteilung** abgegeben werden soll. Geprüft wurde die intramuskuläre Injektion von N-Pc „ol" „Hoechst" und Omnacillin.

Welche Vorteile ergibt nun die Verwendung des beschriebenen neuen Injektionssystems?

1. Keine Übertragung von Krankheitserregern durch Spritzen oder Kanülen.
2. Keine zeitraubende Sterilisation.
3. Ersparnis der Reinigung von Spritzen und Kanülen.
4. Injektion immer ohne große Vorbereitungen möglich, eine unbegrenzte Zahl von Spritzampullen kann unter sterilen Bedingungen in der Praxistasche mitgenommen werden.
5. Nur einmaliger Gebrauch gewährleistet eine immer scharfe Kanüle, die dem Patienten Schmerzen erspart
6. Verwendung der Manole kassenwirtschaftlich, da kaum teurer als die anderen handelsüblichen Penicillin-Fläschchen oder -Ampullen.

Die dargestellten Vorteile liegen deutlich auf der Hand.

Etwas ungewohnt wirkt die relativ dicke Kanüle, zumal meist angenommen wird, daß der Einstichschmerz sich proportional zur Kanülendicke steigert. Ob diese Annahme richtig ist, wurde von Dr. Hagen Tronnier und Dr. Max Wolf (Universitäts-Hautklinik Göttingen) experimentell geprüft, wofür ihnen an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei. Von sämtlichen untersuchten Patienten wurde der **Einstich** mit der dicken Kanüle im allgemeinen als weniger schmerzhaft als die Verwendung dünner Kanülen angegeben. Der Grund hierfür wurde zunächst in der größeren Schärfe der neuen Manolenkanüle gegenüber mehrfach benutzten dünneren Kanülen gesucht. Untersuchungen der Größe der Einstichstelle im Auflichtmikroskop sowie von Stichkanälen, die in exzidierten Hautschnitten mikroskopisch untersucht wurden, bestätigten

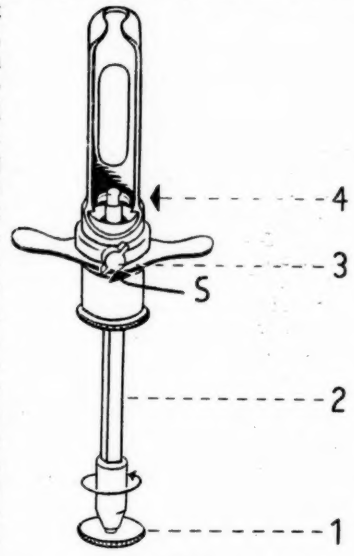


Abb. 1a

Durch Linksdrehung der Daumenplatte (1) werden die Widerhaken (4) eingezogen und bei Längsstellung der Stellschraube (3) wird der Stempel (2) zurückgezogen. Jetzt wird die Manole eingelegt. Querstellung der Stellschraube (3) fixiert die Manole im Gestell. Beim folgenden Vordrücken des Stempels greift dieser in eine Öffnung des Gummistopfens der Manole ein. Nach Rechtsdrehung der Daumenplatte (1) wird eine feste Verankerung zwischen Stempel und Gummistopfen durch die austretenden Widerhaken (4) herbeigeführt, so daß auch eine Rückwärtsbewegung des Stopfens möglich ist (Aspiration). Nach Gebrauch werden sämtliche Handgriffe in umgekehrter Reihenfolge wiederholt und die Manole aus dem Gestell entfernt.

diese Vermutung nicht. Sowohl Einstichstellen als auch Stichkanäle zeigten bei dickeren Kanülen entsprechend ausgeprägtere Gewebsläsionen als die Vergleichskanülen. Auch bestand kein Unterschied in der Beschaffenheit der Schnittflächen der Stichkanäle etwa in Form weniger glatter Ränder bei älteren Kanülen. Entsprechende Versuche an Hautmodellen aus verschiedenen Materialien und an Leichenhaut unter verschiedenen Versuchsbedingungen erhärteten diese Befunde. Es wurden deshalb, insbesondere nach Angaben der Versuchspersonen, der Einstich dauere bei Verwendung dünnerer Kanülen länger, Untersuchungen über die Einstichdauer angestellt, nachdem subjektiv festgestellt war, daß ein um so heftigerer Schmerz bei der Injektion auftritt, je langsamer die Haut durchstochen wird. Es wurde deshalb auf der Haut um die spätere Injektionsstelle eine runde Drahtspule angebracht, deren Widerstand 12 kΩ betrug und durch die ein Gleichstrom von 50 mA geschickt wurde. Auf das obere Ende der zur Injektion verwendeten Kanüle wurde eine zweite Spule mit etwa 600 Windungen aufgesetzt und mit einem empfindlichen Galvanometer verbunden. Eine Bewegung dieser zweiten Spule im Feld der ersten erzeugt einen Induktionsstrom, der an dem Meßinstrument ablesbar ist, wobei die Höhe des Ausschlages proportional der Schnelligkeit der Bewegung ist. Das Galvanometer war mit einem Kymographen verbunden, so daß sich die Geschwindigkeit, mit der sich die Nadel beim Ablauf bewegt, graphisch darstellen läßt. Es zeigte sich, daß vor dem Auftreffen der Kanülenspitze auf die Haut die Geschwindigkeit am größten ist, daß diese während der Durchbohrung der Haut stark absinkt und dann nochmals etwas ansteigt, wenn der Widerstand der Haut überwunden ist. Die Untersuchungen wurden mit verschiedenen Versuchspersonen durchgeführt, die über den Zweck dieser Untersuchungen nicht aufgeklärt waren. Hierbei konnte der Nachweis erbracht werden, daß bei Verwendung dünnerer Kanülen tatsächlich die Einstichdauer erhöht ist, da offenbar aus Vorsicht, um ein Verbiegen oder Abbrechen der Kanüle zu vermeiden, weniger schwungvoll injiziert wird. Bei Versuchen, bei denen die Unterschiede besonders auffällig waren, wurden auch von den Patienten die deutlichsten Differenzen in der Schmerzempfindung angegeben. Nach der gleichen Anordnung wurde die Dauer des Einstichs bei Verwendung neuer und gebrauchter Kanülen durchgeführt, wobei die Abnutzung und Alterung der Kanülen durch tausendmaliges Einstechen in einem Gummiquader herbeigeführt wurde. Hier zeigten sich ebenso wie bei der mikroskopischen Untersuchung keine faßbaren Unterschiede, lediglich wurden mehr Schmerzen angegeben, wenn durch ein senkrechtes Einstechen der Kanüle in den Gummiquader eine Verbiegung der Spitze entstanden war. Es konnte somit experimentell einwandfrei die Annahme, daß dickere Kanülen stärkere Schmerzen bei der Injektion verursachen, widerlegt werden.

Es kann also gesagt werden, daß die in der beschriebenen Form vorliegende Manole der Farbwerke Hoechst gegenüber der bisherigen Injektionsmethodik keine Nachteile, jedoch wesentliche Vorteile aufweist. Leider ist ihre Anwendung dadurch eingeschränkt, daß nur Flüssigkeitsmengen bis etwa 2 ccm in der Manole abgefüllt werden können. Zur Zeit sind folgende Präparate darin erhältlich: N-Pc „ol" „Hoechst" 300 000 I. E. und 600 000 I. E., Omnacillin 400 000 I. E.

Anschr. d. Verf.: Bremen, Waller Heerstr. 176.

Verschiedenes

Leonardo da Vinci und die Frage vom sprechenden und weinenden Fötus im Märchenmotiv vom „starken Knaben"

von G. Panconcelli-Calzia

Zusammenfassung: Ein vagitus uterinus bei rein plazentarer Respiration wird heute abgelehnt. Er kann aber erfolgen, wenn Luft in den Uterus einströmt, also bei sehr weiter Vagina Vielgebärender, noch eher aber beim Einführen der Hand oder von Instrumenten in die Vagina.

Eine garrulitas vulvae kommt vor, es ist daher begreiflich, daß die Mutter sie für eine stimmliche Äußerung der Leibesfrucht hält.

Da nach Ahlfeldt der Singultus fühlbar und sogar hörbar ist, so ist es erst recht erklärlich, daß er als ein „Weinen" der Leibesfrucht aufgefaßt werden kann.

Leonardos Ablehnung eines intrauterinen Atmens, Phonierens und Weinens entspricht also nicht in vollem Umfang dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft. Er hat sich allzu sehr von seiner Auffassung derartiger Vorgänge beim Erwachsenen beeinflussen lassen. Trotzdem ist seine Beobachtungsgabe und seine Vielseitigkeit immer wieder zu bewundern, da es sich hier um Sondervorgänge handelt, die scharfe Aufmerksamkeit beanspruchen.

Daß der „starke Knabe" sich als solcher offenbart, indem er sich u. a. schon im Mutterleib mit der Mutter unterhält, ist und bleibt ein reines Märchenmotiv.

Die erstaunliche Verbreitung dieses Märchens in der ganzen Welt mit der darin vorkommenden sprechenden und weinenden Leibesfrucht läßt mit Scherb annehmen, daß diese stimmlichen Erscheinungen bereits in uralten Zeiten beobachtet worden sind. Freilich sind sie anders gedeutet worden, als wir es heute tun. Entsprechend dem Hang, der dem Primitiven bzw. primitiv gebliebenen Menschen innewohnt, alles, was sich im Leben um ihn ereignet und insbesondere Naturerscheinungen ursächlich auf überirdische Kräfte zurückzuführen, also magisch zu erklären, wurden die im folgenden beschriebenen Vorgänge als eine Äußerung des ungeborenen Kindes betrachtet, und zwar deswegen, weil die Leibesfrucht von jeher — wie Scherb betont — „in die Sphäre des Magischen erhoben wurde und z. T. jetzt noch erhoben wird".

Leonardo da Vinci hat sich auch mit Stimme und Lauten befaßt. Von jeher herrschte in Fachkreisen die Meinung, er habe sich darüber in einem Sonderwerk „De vocie" ausführlich geäußert. Dieses Werk blieb aber unauffindbar. Im Jahre 1943 bewies Verf., daß Leonardo es nie verfaßt und daß er entsprechend seinen Gewohnheiten Beobachtungen und Zeichnungen auch über Stimme und Laute losen Blättern anvertraut hatte. Diese Notizen sind in zahlreichen Codices zwischen anderen Eintragungen und Zeichnungen verschiedenster Art zerstreut, man findet sie daher meistens da, wo man sie am wenigsten erwartet.

Die meisten Funde gewinnt man in Leonardos „Quaderni d'Anatomia", einem stattlichen Konvolut von mit Text und Zeichnungen versehenen Blättern, die Leonardo um 1510 abschloß. Als erster erwähnt sie Vasari 1550 und 1568, dann hörte man nicht mehr von ihnen und sie galten für verloren, bis sie endlich 1784 der englische Arzt William Hunter zu sehen bekam: sie waren unter anderen alten Papieren und Büchern im Palais zu Kensington zufällig entdeckt worden. Der gelehrten Welt wurden sie 1911—1916 von Vangensten, Fonahn und Hopstock in einer Faksimileausgabe zugänglich gemacht.

Im dritten Band „Organi della generazione — Embrione" dieser Veröffentlichung fallen drei Äußerungen Leonardos auf:

Das Kind atmet im Körper seiner Mutter nicht, weil es im Wasser liegt; wer im Wasser atmet, ertrinkt sofort (Folio 7 recto, IX, 14—15).

Ob das Kindlein im Körper seiner Mutter zu weinen oder irgendeine Art von Stimme zu bilden vermag oder nicht? Ich antworte: Nein, weil es nicht atmet und auch keine Möglichkeit zu atmen da ist, und wo keine Atmung da ist, da gibt es keine Stimme (Folio 7 recto, X, 16—19).

Wenn die Weiber sagen, daß man das Knäblein manchmal in der Gebärmutter weinen hört, so ist das vielmehr irgendein Geräusch von dem Wind, der ausbricht... (Folio 7 verso, VIII, 3—5).

Diese Sätze lassen folgende Fragen auftauchen:

1. Wodurch wurde Leonardo veranlaßt, derartige ungewöhnliche stimmliche Erscheinungen zu erwähnen?

2. Welche Antwort erteilt die heutige Forschung auf die Fragen: a) ob eine Stimmerzeugung im Mutterleib überhaupt möglich sei, b) wie sie evtl. zustande komme?

M. W. ist in der Literatur über Physiologie und Pathologie der Stimme die Möglichkeit einer intrauterinen Stimmerzeugung nur von Gutzmann sen. angedeutet worden (Sprachhk. [1924], S. 92).

Dagegen kommt die sprechende und weinende Leibesfrucht bereits in den uralten Märchen mit dem Motiv vom „starken Knaben" wiederholt vor. Unter dem Titel „Das Motiv vom starken Knaben in den Märchen der Weltliteratur, seine religionsgeschichtliche Bedeutung und Entwicklung" veröffentlichte 1930 Hans Scherb ein Werk mit reichem Material über den Gegenstand. Anregung dazu erhielt er von einer Abhandlung des finnischen Forschers J. N. Setälä, „Kullervo-Hamlet", die mit den Worten schließt: „Wir vermissen sehr eine genaue Untersuchung über das internationale Märchen vom starken Knaben, welches hier vieles aufklären könnte" (Finnisch-ugrische Forschungen [1907], Bd. 7, S. 262).

Scherbs Fixierung des **Begriffs vom „starken Knaben"** richtet sich im wesentlichen nach folgenden drei Normen:

1. Krafttaten des Ungeborenen im Mutterleib: der sprechende bzw. weinende Embryo;

2. der mit gesteigerten Lebenspotenzen Geborene (Zähne, große Eßlust, der sprechende Säugling);

3. außergewöhnliches Wachstum und übernatürliche Kraftentfaltung im Säuglingsalter.

Über die Verbreitung des Glaubens an die **sprechende und weinende Leibesfrucht** in verschiedenen Weltteilen gibt Scherb mehrere Belege. Ich führe einige Beispiele an, die ich im Original nachprüfen konnte: Afrika (Hermann Rehse. — Kiziba, Land und Leute. Stuttgart 1910).

Die Geschichte eines Kindes (Ebigambo ebi'omuana). Ein Kind, das noch nicht geboren worden war, richtete sich in der Gebärmutter auf und sprach: Mutter, gebäre mich! Die Mutter fürchtete sich. Das Kind sprach dann zu seiner Mutter: Wenn du Angst hast, so hocke dich nieder, damit du mich gebärest! Die Mutter tat das und gebar das Kind (S. 371).

Eine Geschichte von Mann und Frau (Ebigambo ebi'omushaija n'omukazi). Zwei schwangere Frauen trafen sich unterwegs. Das eine Kind [ein Knabe] richtete sich im Bauche auf und sprach: Guten Tag, Burungi-Burikuisa! Das andere Kind [ein Mädchen] tat dasselbe und antwortete: Ich begrüße dich, Mahembe-Ga-Nyamusinda! [später wurden die beiden Mann und Frau] (S. 383).

Südamerika. (Theodor Koch-Grünberg. — Indianermärchen aus Südamerika. Jena 1920).

Märchen Nr. 3 der Warrau: „Die Sonne, der Frosch und die Feuerhölzer." Da sie jetzt schwanger sei, würde sie wohl nicht imstande sein, mit ihm [ihrem Gatten] Schritt zu halten, daher möge sie langsam nachreisen. Er wolle zuerst aufbrechen, und sie solle seinen Spuren folgen. Sie solle immer die rechte Spur verfolgen; er wolle Federn streuen auf die linke, damit sie sich nicht irren könne. Daher hatte sie am nächsten Morgen, als sie ihre Reise begann, keine Schwierigkeiten, den Weg zu finden. Sie vermied die Federn, bis sie an eine Stelle kam, wo der Wind sie fortgeweht hatte. Da begann ihre Not. Was sollte sie nun tun, da sie den Weg verloren hatte? Ihre Mutterschaft wurde ihre Rettung, denn ihr ungeborenes Kind begann zu sprechen und sagte ihr, welchen Weg sie verfolgen müsse. Als sie weiter und weiter wanderte, bat ihr Kind sie, die hübschen Blumen zu pflücken, die hier und da am Wegrand blühten. Sie hatte einige rote und gelbe gepflückt, als eine Wespe sie auf den Leib stach. Sie wollte die Wespe töten, verfehlte sie und schlug sich selbst. Das ungeborene Kind verstand sie falsch und dachte, es wäre geschlagen worden. Es wurde böse und weigerte sich, seiner Mutter noch länger den Weg anzugeben. Die Folge davon war, daß die arme Frau sich hoffnungslos verirrte (S. 11).

Märchen 28 der Karaiben-Kalinya: „Makunaima und Pia."

Vor langer Zeit lebte eine Frau, die war schwanger geworden durch die Sonne mit Zwillingskindern, Makunaima und Pia. Eines Tages sagte der noch ungeborene Pia zu seiner Mutter: Laß uns gehen und unseren Vater besuchen! Wir werden dir den Weg zeigen. Pflücke für uns jede hübsche Blume, an der du vorbeikommst! Daraufhin ging sie nach Westen, um ihren Gatten zu treffen. Indem sie hier und dort am Wegrand Blumen pflückte, strauchelte sie, fiel hin und verletzte sich. Deswegen schalt sie auf ihre beiden ungeborenen Kinder. Diese wurden ärgerlich darüber, und als sie das nächste Mal fragte, welchem Weg sie folgen sollte, weigerten sie sich, es ihr zu sagen. So kam es, daß sie die falsche Richtung einschlug und endlich müde und mit wunden Füßen an einem sonderbaren Hause ankam (S. 78).

Märchen Nr. 79 der Guarani: „Die Zwillinge."

Der Gatte verließ sie. Die [schwangere] Ehefrau folgte traurig seiner Spur. Von weitem erblickte sie ihn am Horizont, wo er verschwand. Der Sohn gab ihr den Weg an, den sie gehen mußte, aber zur Belohnung bat er sie, ihm Blumen und Früchte zu reichen. Dabei wurde sie verschiedene Male von der Wespe gestochen. Darüber geriet sie in Zorn und züchtigte den Sohn, indem sie sich auf den Leib schlug. Da hörte der Sohn auf, ihr den Weg zu zeigen, und sie verirrte sich (S. 213—214).

Nachstehende Belege gebe ich nach Scherb wieder, denn es war mir nicht möglich, sie im Original einzusehen.

In Mexiko ist das Motiv des starken Knaben vertreten im Mythus des Gottes Uitzilopotli, der schon als Ungeborener im Mutterleib sprach (S. 25).

In der Legende des heiligen Vinzentius macht der Ungeborene im Mutterleib eine blinde Bettlerin sehend. Auch hört die Mutter des Heiligen während der Schwangerschaft aus ihrem Leibe eine Art Hundegebell erschallen (S. 29).

In den koranischen Prophetengeschichten wird das Motiv des sprechenden Ungeborenen auf Jesus angewandt. Als die schwangere Maria angesichts ihres Zustandes mit Vorwürfen überschüttet wird, schweigt sie, das Kind in ihrem Leibe aber antwortet und spricht: „Ich bin der Diener Gottes, der mir das Buch gab und mich zu einem Propheten machte." Im Hinblick auf Ira Ibn Mariam (Christus) gibt Samuel die Weissagung: „Er wird schon im Mutterleibe Gottes Allmacht preisen und die Unschuld seiner Mutter bezeugen . . ." (S. 31).

Es fragt sich, wie das Motiv des starken Knaben überhaupt hat entstehen können.

Nach Scherb handelt es sich „um ein primitives Mythenmärchen, das über die ganze Erde sich verbreitet und das bis in die Moderne sich zu erhalten vermochte" (S. 32), seine Entstehung — wie die des Märchens überhaupt — geht also auf prähistorische Zeit zurück.

Zu dem Urtypus des Motivs gehört s. E. schon der starke Ungeborene, der im Mutterleib redet, sich dort mit dem Zwillingsbruder streitet und seine gewaltige Kraft auf jede Weise äußert (S. 32).

Auf Grund von verschiedenen Belegen zeigt Scherb, „wie sehr das ungeborene Kind im Mutterleibe in die Sphäre des Magischen erhoben wurde und z. T. jetzt noch erhoben wird" (S. 33).

„Zweifellos — sagt er weiter — beruht diese mystische Partizipation der Eltern mit dem ungeborenen Kinde auf **Magie.** Dieser magischen Grundstimmung ist auch das Motiv des sprechenden Ungeborenen entsprungen. Für den primitiven Menschen enthält der Ton und das gesprochene Wort eine magische Kraft. Wenn das Kind im Mutterleibe schon zu reden vermag, wird es zum Träger einer magischen Potenz, vor der die Erwachsenen sich beugen müssen. Dieses ursprünglich rein magische Motiv ist auf späteren Entwicklungsstufen der Religionsgeschichte aretologisch übermalt worden. Im primitiven Märchen ist es meist der Befehl des Ungeborenen an seine Mutter, ihn zur Welt zu bringen, oder der tröstliche Zuspruch, sich zur Geburt niederzusetzen. Zuweilen findet sich auch der Zug, daß der Ungeborene schon im Mutterleibe seinen Namen sagt oder angibt, auf welchem Wege er zur Welt gebracht werden möchte. Weiterhin haben wir als Charakteristika unseres primitiven Motives die Züge, daß der Neugeborene redet, stehend geboren wird oder von dem Schoß der Mutter wegläuft, selbst die Nabelschnur durchschneidet und ausgewachsene Zähne mit auf die Welt bringt" (S. 36).

Aus dieser ursprünglichen Form und aus weiteren Eigenschaften des starken Knaben hat sich immer nach Scherb „zum wenigsten durch die spielerische Phantasie des Menschen, die ein stark belebendes und umbildendes Moment in der Märchenliteratur darstellt, eine Reihe von Abarten ergeben" (S. 37).

Eine dieser Abarten besteht bei Primitiven in der Anschauung, daß der Fötus fähig ist, bereits im Mutterleibe zu weinen. Sie sei hier nur deswegen erwähnt, weil das **Weinen** von stimmlichen Äußerungen begleitet sein kann, denn sonst könnte die Mutter nicht merken, daß das Kind in ihrem Leibe weine.

Es scheint angebracht, diese Betrachtungen mit den Worten von Scherb zu schließen: „Was den primitiven Menschen zur magischen Auffassung des neugeborenen Kindes bewegte, war wohl zunächst die empirische Anschauung der Geburt und die magische Einstellung zur Mutter des Kindes" (S. 103). Es lag daher sehr nahe, „auch dem Kinde im Mutterleib als Mitteilhaber der magischen Kraft der Mutter schon eine Betätigung dieser Kraft zuzuschreiben, dadurch, daß es im Mutterleibe spricht, sich bewegt . . ." (S. 105).

Es ist daher nicht verwunderlich, daß das Motiv vom sprechenden Fötus eine so große Verbreitung in der ganzen Welt gefunden hat. Wahrscheinlich war (und ist?) der Glaube an den sprechenden und weinenden Fötus auch in Italien stark vertreten, und Leonardo hatte davon gehört. Diesen Glauben teilt er aber nicht, er verhält sich vielmehr nüchtern-rationell und bezeichnet das Ganze als Weibergeschwätz. Sein Standpunkt läßt sich erst gebührend würdigen, nachdem wir erfahren haben, was man heute in der **Geburtslehre** von etwaigen Stimmäußerungen der Leibesfrucht hält. Nachstehend fasse ich die Hauptpunkte dieser Frage zusammen.

Die ersten Kindsbewegungen sind — wie August Mayer (Tübingen) 1953 treffend sagt — die „einigermaßen kontrollierbaren Persönlichkeitsäußerungen der Leibesfrucht". Die Lebhaftigkeit dieser Bewegungen hängt von der jeweiligen Lage der Leibesfrucht ab: steht die Mutter, so befindet sich das Kind auf der für es bequemen Rückenlage, liegt sie dagegen auf dem Rücken, so ist das Kind in Bauchlage. Das Kind empfindet letztere als unbequem, versucht seine Lage zu ändern und ruft so eine Vermehrung der Bewegungen hervor. Auf Anregung von A. Mayer hat O. Walther den zentral gesteuerten Rhythmus dieser intrauterinen Bewegungen am Kymographion registriert und nachgewiesen, daß eine wechselseitige Beeinflussung von Mutter und Kind hinsichtlich Schlaf-Wach-Zustand der Mutter und Aktivität des Kindes besteht. Jedoch scheint der zentrale Bewegungsrhythmus hierdurch nicht wesentlich beeinflußt zu werden.

Anschaulich beschreibt A. Mayer die Rückwirkung der Seelenverfassung der Mütter auf derartige Kindsbewegungen und betont die ihm wiederholt gemachte Angabe der Mütter, daß in einem schönen Konzert die Kindsbewegungen auffallend lebhaft wurden. Gelegentlich wurden sie durch die Kleider hindurch sichtbar, so daß die Frauen der Umgebung gegenüber in Verlegenheit kamen und künftighin eine gewisse Hemmung hatten, ins Konzert zu gehen. In ihrer blühenden Phantasie erblickten die Mütter im Verhalten der Kinder auch schon einen Hinweis auf deren gute musikalische Begabung . . . Das kann — sagt Mayer weiter — natürlich Zufall sein, aber es wurde ihm „doch auffallend oft angegeben, und nach dem persönlichen Bericht mehrerer Ärzte hatten sie in ihrem Patientinnenkreise gleiche Beobachtungen gemacht, so daß ein Zufall allermindestens fraglich scheint".

Daß schon diese stummen intrauterinen Bewegungen eine so weitgehende Deutung seitens der Mütter erfahren, ist erklärlich, denn eine Gravida ist naturgemäß dem Nasziturus gegenüber gefühlsreich eingestellt und daher geneigt, jede seiner Äußerungen — wie auch A. Mayer richtig sagt — als erstes „Zwiegespräch" mit ihm aufzufassen. Und wenn sich derartiges in unserem „aufgeklärt-nüchternen" Zeitalter immer noch ereignet, werden um wie viel leichter und erst recht in längst vergangenen Zeiten diese und andere Vorgänge von der Mutter streng affektiv aufgefaßt worden sein und so Veranlassung zu allerlei Märchen gegeben haben, die sich später vermehrten und abwandelten.

Die Leibesfrucht führt außer den genannten noch feinere Bewegungen aus, und zwar beim „Atmen". Sie verfügt aber noch lange nicht über die Fähigkeit, Stimme zu erzeugen, denn dieses intrauterine „Atmen" unterscheidet sich wesentlich von dem extrauterinen. Auskunft hierüber erteilen die Lehrbücher der Geburtskunde: „In der Schwangerschaft gibt die Frucht neben der Aufnahme von Nahrung und Sauerstoff in der Plazenta die von ihrem Stoffwechsel erzeugte Kohlensäure und andere Abbauprodukte ab. Die Nabelschnur ist für das Kind Luftröhre, Speiseröhre, Darm und zum Teil Harnröhre in einem. Auf diese mehr kontinuierliche Aufnahme und Abgabe, welche man als plazentare Respiration und Nahrungsversorgung bezeichnet, folgt mit Lösung der Austauschbeziehungen zwischen den kindlichen und mütterlichen Blutbahnen infolge der Geburt die durch eigene Muskelarbeit geleistete, weit mehr diskontinuierlich gestaltete Lungenatmung und Ernährung durch den Verdauungstraktus" (Sellheim [1927], S. 233).

Bereits 1888 wies Ahlfeld auf diese intrauterinen Atembewegungen hin, später (1905) beschrieb er sie ausführlich und veranschaulichte sie mit Kymographionkurven (Abb. 1). Daß bei diesem Atmen

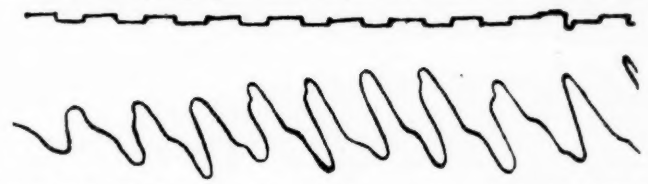


Abb. 1: Oben: Jede Zacke = 1 Sekunde. Unten: Intrauterine Atmung ohne mütterliche Atembewegungen. Frequenz: etwa 57 Atemzüge in der Minute. Zur Registrierung der Atembewegungen am Kymographion bediente sich Ahlfeld eines Glastrichters von 5 mm Ø, der die Bewegungen der Bauchdecke der Mutter auf die Schreibkapsel übertrug

Mengen des Fruchtwassers auch in die tieferen Luftwege gelangen können, geht daraus hervor, daß man bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge Neugeborener fast stets Fruchtwasserbestandteile nachweisen kann (Kolisko, zitiert nach Reuss). 1947 brachte

Ehrhardt den Röntgenbeweis für den intrauterin atmenden und trinkenden Fötus.

Auf die Frage: „Wozu diese intrauterine Atmung, da ja das Kind doch von der Mutter mit Sauerstoff versorgt wird?" erteilt Ahlfeld folgende Antwort: „Alle Bewegungen, bei denen eine Muskeltätigkeit in Frage kommt, die unmittelbar nach Austritt des Kindes in ausgiebiger Weise funktioniert, müssen schon in utero geübt sein, wenn anders es zu einer normalen Ausbildung des Muskels kommen soll" ([1905], S. 158). Diese Atmung braucht nur oberflächlich zu sein, wenn sie ihren Zweck, die Atmungsorgane fördern zu helfen, erfüllen soll (ebd., S. 159).

Bei fortschreitender intrauteriner Atemvertiefung kann es gelegentlich zu einem **Schrei des Kindes im Mutterleib** kommen (Vagitus uterinus), vorausgesetzt, daß das Kind intrauterin Luft ein- und ausatmen kann und (wahrscheinlich) reflektorisch besonders erregbar ist. Die erste Vorbedingung hierfür ist bei sehr weiter Vagina Vielgebärender, unter Umständen schon bei normalem Geburtsablauf, noch mehr aber bei Einführen der Hand und von Instrumenten in die Vagina, wobei stets Luft mit einströmt, erfüllt (Stoeckel, 1951).

Die Frage, ob das Kind im Mutterleibe weinen kann, ist verwandt mit der des vagitus uterinus.

Auch das intrauterine Weinen ist nach Scherb ein Kennzeichen für den „starken Knaben". Es kommt u. a. im rumänischen Märchen „Jugend ohne Alter und Leben ohne Tod" vor (S. 13). Im altägyptischen Aton-Hymnus heißt es: „Der die Knaben in den Frauen entstehen und den Sohn im Leib seiner Mutter leben läßt; der ihn beruhigt, auf daß er nicht weine, du Amma im Leibe!" Das Motiv des weinenden Fötus begegnet uns auch bei Rabbi Jochanan in seinem „Buch von der Schöpfung des Kindes". Wenn der Engel dem Kinde den Befehl erteilt, aus dem Leibe der Mutter hinauszugehen, heißt es von diesem: „Sofort weint das Kind, wegen jener Welt, in der es war und die es jetzt verläßt (vgl. hier Abb. 2). Im Johannesbuch der Mandäer sagt Johannes (Jaha-Johana, Kap. 21): „Das Kind im Leibe seiner Mutter hörte meine Stimme und weinte." Unter den assyrischen Geburtsomina findet sich eine Serie, die den Titel trägt: „Wenn eine Frau schwanger ist und die Leibesfrucht weint" (Scherb, S. 44). Jedenfalls ist, immer nach Scherb, das Weinen des Kindes im Mutterleibe als ein schlimmes Vorzeichen angesehen worden, ebenso ist nach ihm die magische Grundstimmung, aus der alle diese Motive erwachsen sind, deutlich. Lachen, Weinen und Sprechen bedeuten starke magische Kräfte, über die schon die Leibesfrucht verfügt (S. 45).

Abb. 2: Situsbild bei einer Graviden aus einer Miniatur um 1400. Nach den alten Philosophen (Gutzmann sen., 1924) schreien die Kinder beim Geborenwerden, „weil sie gleichsam das Elend der Welt, das sie erwartet, vorausfühlen, sie schreien infolge eines Protestes, überhaupt auf die Welt zu kommen". Sie protestieren gegen das Geborenwerden, eine Auffassung, der sich sogar Michelet im 19. Jahrhundert anschließt, der den Schrei des Neugeborenen als das Entsetzen des Geistes über das Unterworfensein unter die Natur ansieht. Die Haltung der Mutter und die wohl roh-naive, aber deutliche Situsdarstellung lassen annehmen, daß die Miniatur einen vor sich gehenden Partus zeigen soll, und daß der Nasziturus noch im Mutterleib über das ihm bevorstehende Betreten der Außenwelt weint.

In der wissenschaftlichen Literatur wird das intrauterine Weinen nicht erwähnt, daür aber der **Singultus.** Ahlfeld hat etwa in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft periodisch wiederkehrende kurze Stöße (Abb. 3), sei es mit der flach auf den Leib gelegten Hand, mit

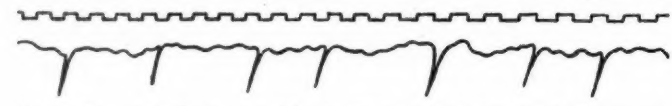


Abb. 3: Oben: Jede Zacke = 1 Sekunde. Unten: Intrauterine Zwerchfellzuckungen, die von Ahlfeld (1905) als Singultus gedeutet werden. Der negative Ausschlag unterstützt Ahlfelds Behauptung, denn der Singultus erfolgt inspiratorisch.

dem Gesicht, sei es mit dem Gehör wahrgenommen. Bisweilen waren die Stöße so stark, daß eine Hebung der Bauchdecken für jedermann sichtbar war, bisweilen waren sie nur für das Ohr deutlich (1905, S. 159). Diese Stöße gehen nach Ahlfeld vom Thorax aus und werden von ihm als Singultus (Schluchzen) gedeutet. Daß eine werdende Mutter unter Umständen das Fühlen oder gar das Hören des Singultus als ein Weinen der Leibesfrucht deuten kann, ist ebenso erklärlich wie die Möglichkeit, daß sich daraus das Märchenmotiv vom weinenden Fötus entwickeln konnte.

Leonardo lehnt das intrauterine Weinen ab, geht aber trotzdem dem Weibergeschwätz nach, um das, was er „sonito di uento" nennt, zu erklären. Leider bleibt er unverständlich, weil das Ms. gerade an der maßgebenden Stelle lädiert und unleserlich ist (vgl. Abb. 1). Auch die Übersetzer der Quaderni d'Anatomia sind mit der Deutung des Textes nicht fertig geworden. Die deutsche Übersetzung (von Sudhoff) lautet nämlich: „Wenn die Weiber sagen, daß man das Knäblein ab und zu innen in der Gebärmutter weinen höre, so ist dies vielmehr irgendein Geräusch von dem Wind, der ausbricht aus . . .", weiter geht es nicht. Die englische Übersetzung ist nicht aufschlußreicher: „When women say that the child is heard sometimes to weep within the uterus, this ist rather the sound of some flatus which rushes out from . . ." M. E. läßt sich Leonardos Äußerung am entsprechendsten dadurch deuten, daß wir an den Vorgang denken, der sich ereignet, wenn aus der Vagina unter tiefem, deutlich hörbarem Geräusch Luft entweicht, und von den Gynäkologen garrulitas vulvae sive flatus vaginalis genannt wird. Es ist allerdings eigenartig, daß Leonardo ausgerechnet ein derart tiefes Geräusch als Erklärung für das „Weinen" anführt. Klanglich betrachtet trifft in dieser Beziehung die Äußerung der Mutter des heiligen Vinzentius bei weitem mehr zu, die der Legende nach angab, „während der Schwangerschaft aus ihrem Leib eine Art Hundegebell gehört zu haben" (Scherb, S. 29).

Schrifttum: Ahlfeld, F.: Die intrauterine Tätigkeit der Thorax- und Zwerchfellmuskulatur. Intrauterine Atmung. Mschr. Gynäkologie, 1905, Bd. 21, S. 143—163, 14 Abb. — Mayer, A.: Bemerkungen zur „Persönlichkeit" der Leibesfrucht und des Neugeborenen. Münch. med. Wschr., 1953, Nr. 34, S. 900—902, 2 Abb. — Panconcelli-Calzia, G.: Leonardo als Phonetiker. Hamburg 1943, 215 S., 217 Abb. — Sellheim, H.: Die normale Geburt. In „Biologie und Pathologie des Weibes", 1927, S. 233, Bd. 7, hrg. von Halban-Seitz. — Stoeckel, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Abschnitt „Lebensäußerungen des Neugeborenen". 1951, 11. Aufl., S. 180—182, 1 Abb.

Anschr. d. Verf.: Hamburg-Bergstedt, Lottbektal 17/19.

Fragekasten

Frage 114: Kann die Hepatitis epidemica als Berufskrankheit anerkannt werden, wenn sie einen Arzt unter den folgenden Umständen betrifft: Ein Arzt erkrankte im Sommer 1954 an einer Hep. epid. Vorher war er monatelang auf einer Station eingesetzt, auf welcher sich laufend 2—5 Krankheitsfälle von Hep. epid. befanden. Trotz stat. Behandlung blieb eine geringe Schädigung (erhöhte Bili.-Werte) bis jetzt bestehen. Besteht eine Entschädigungsmöglichkeit, wenn sich hieraus eine Leberzirrhose entwickelt?

Antwort: Eine **Hepatitis epidemica** ist m. E. bei einem Arzt als Berufskrankheit anzuerkennen, wenn die überwiegende Wahrscheinlichkeit besteht, daß der Betreffende sich die Krankheit zugezogen hat, nachdem er kurz vorher monatelang Kranke mit diesem Leiden behandelt hat. Sollten nach Ablauf noch Schädigungen zurückbleiben, so liegt auch dafür Entschädigungspflicht vor, und das gleiche gilt auch, wenn sich aus diesen Resten später eine Leberzirrhose entwickeln sollte.

Prof. Dr. Dr. E. Grafe, Garmisch-Partenkirchen.

Frage 115: In einem hiesigen Fall ist die schwierige Frage zu entscheiden, ob der längere Zeit nach einem Kraftfahrzeugunfall (Verlust des rechten Auges) erfolgte Selbstmord nach fachärztlicher oder nach allgemeiner Erfahrung noch als Unfallfolge bezeichnet werden kann. Ich wäre Ihnen für Hinweise aus Ihrer Praxis oder in der Literatur, insbesondere auch auf ergangene Gerichtsurteile dankbar verbunden. Soweit ich aus der mir zugegangenen Fachliteratur entnehmen konnte, scheint dieser Fall die Gerichte noch nicht beschäftigt zu haben.

Antwort: Die Fragestellung ist leider recht ungenau. Es geht aus ihr nicht klar hervor, welche Schäden durch den Autounfall verursacht worden sind. Es scheint, daß nur der Verlust des rechten Auges dadurch bedingt wurde. Jedenfalls fehlen andere Angaben. Insbesondere scheint keine Gehirnerschütterung vorgelegen zu haben und noch weniger eine Hirnquetschung. Es wäre außerdem wichtig zu wissen, welcher Zwischenraum zwischen **Unfall und Selbsttötung** gelegen hat. „Längere Zeit" können Wochen,

Monate und Jahre gewesen sein. Die Beweggründe zu der Tat sind nicht dargelegt.

Unter der Voraussetzung, daß durch den Verkehrsunfall tatsächlich nur das rechte Auge verlorengegangen ist, kann eine damit begründete Selbsttötung auf keinen Fall als Unfallsfolge gelten. Ein Kausalverhältnis besteht hier überhaupt nicht, sondern es handelt sich dann um eine psychogene Reaktion, das heißt, um eine in der Person des Geschädigten liegende fehlerhafte Verarbeitung des ihm Zugestoßenen. Der Unfall mit Verlust des Auges steht zu der Selbsttötung nicht im Verhältnis einer **adäquaten** Ursache zu ihrer Wirkung, sondern von Motiv und Reaktion. Nach der in der Begutachtung seit bald 30 Jahren gültigen Lehre fallen psychische Vorgänge nicht unter den Begriff der Kausalität, der nur in der anorganischen und organischen Natur bis in die biologische Ebene hinaufreicht, aber in der geistigen Welt, in der grundsätzlich Freiheit, Verantwortung und Entscheidung herrschen, keine Gültigkeit besitzt.

Anders würde die Beurteilung ausfallen, wenn durch den Unglücksfall eine schwere organische Hirnschädigung etwa durch Quetschung zustande gekommen wäre. Wir kennen die sogenannten Kontusionspsychosen, die keine psychogenen, sondern organisch faßbare Folgen des Hirnschadens sind. Sie treten bald nach dem Unfall auf. Als Spätschaden nach Hirnverletzung kann es aber auch zu tiefgreifender Wesensveränderung auf pathologisch-anatomischer Grundlage kommen. Ehe bei einem Hirnverletzten eine Selbsttötung als Schädigungsfolge anerkannt wird, ist also auf das sorgfältigste zu prüfen, ob diese Handlung eine psychische Fehlreaktion als Überlagerung des anatomischen Schadens ist, oder ob durch diesen nachweisbar Charakter und Persönlichkeitsstruktur organisch so verwandelt sind, daß sich die Selbsttötung als Ende einer lückenlosen Ursachenkette ergibt.

Als Schrifttum seien empfohlen: 1. Dubitscher: „Der Ursachenbegriff im Versorgungsrecht." Der Medizinische Sachverständige (1954), H. 1, S. 5. — 2. Martineck: „Rechtswissenschaft, Ursachenbegriff und Neurosefrage." Juristische Beiträge zur Angleichung ärztlicher und rechtlicher Auffassungen über die Entschädigungspflicht bei Neurosen. Arbeit und Gesundheit, H. 39, Thieme, Leipzig (1941). — 3. Ringel: „Der Selbstmord." Verlag Wilhelm Maudrich, Wien—Düsseldorf 1953. — 4. Schellworth: „Selbsttötung als Schädigungsfolge." Der Medizinische Sachverständige (1954), H. 1, S. 10. — 5. Wudtke: „Die medizinische Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges bei der Selbsttötung." Kriegsopferversorgung (1954), Nr. 6 (erschienen beim Landesversorgungsamt Berlin, Berlin-Wilmersdorf, Sächsische Str.). — 6. Wuth: „Der Arzt in der Wehrmachtsversorgung." Steinkopff (1944).

Prof. Dr. med. A. Herrmannsdorfer, Berlin.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus dem Hospital zum Heiligen Geist, Frankfurt a. M., und der Klinik Prof. Heupke, Bad Homburg v. d. H.

Ernährung und Diät

von Prof. Dr. W. Heupke und Dr. H. Fischer

Von nicht zu unterschätzendem Wert für die Ernährung des Menschen sind die **Pilze und Wildfrüchte** unseres Waldes. Nach Bötticher beträgt die Zahl der eßbaren Pilze etwa 90% aller vorkommenden Pilze. In ihrem Nährwert sind sie den besseren Gemüsen gleichzusetzen, da sie verhältnismäßig reich an Eiweiß sind und außerdem wertvolle Mineralstoffe, besonders Kalium und Phosphorsäure, enthalten. Von Bedeutung ist der Würzwert der Pilze, der vor allem für die kochsalzfreie Kost von Wichtigkeit ist. Unter den Wildfrüchten verdienen Heidelbeeren, Preiselbeeren, Himbeeren, Brombeeren, Sanddornbeeren, Hagebutten, Holunderbeeren und Schlehen besondere Erwähnung, deren Gehalt an Eisen und Manganverbindungen, an Gerbsäure und Vitamin C für die Diätetik von Wichtigkeit ist.

Van Eeden und Unterleiter stellten Untersuchungen über den **Unterschied des Nährwertes von Butterfett und Pflanzenfetten** an. Bei Fütterungsversuchen an Tieren fanden sie, daß die Gewichtszunahme mit Butter deutlich größer war als bei den Ernährungsformen mit Pflanzenfetten. Sie folgern, daß die Butter allen anderen Fetten an Verträglichkeit und Nährwert überlegen ist.

In den letzten Jahren interessiert der **Eiweißstoffwechsel** in besonderem Maße. Von W. Lintzel wird der große Fortschritt in der **biologischen Bewertung der eiweißhaltigen Nahrungsmittel** hervorgehoben, den die Unterscheidung der essentiellen und nicht essentiellen Aminosäuren mit sich bringt. Die essentiellen Aminosäuren Histidin, Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Threonin, Tryptophan und Valin sind für die Ernährung des Menschen unentbehrlich und können in der Natur nur durch Pflanzen gebildet werden. Die nicht essentiellen Aminosäuren werden im tierischen und menschlichen Organismus hergestellt, sowohl aus essentiellen Aminosäuren wie auch aus anderen Bausteinen. Bei den nichtessentiellen Aminosäuren handelt es sich um Alanin, Arginin, Asparaginsäure, Cystin, Glutaminsäure, Glykokoll, Oxyprolin, Prolin, Serin und Tyrosin. Die essentiellen Aminosäuren sind deshalb von so großer Bedeutung, weil das Fehlen eines dieser Stoffe auf die Dauer mit dem Leben nicht vereinbar ist, während der menschliche Organismus beim Fehlen einer nichtessentiellen Aminosäure in der Nahrung diese selbst herstellen kann. Es wird ausdrücklich betont, daß die Pflanze die alleinige und ausschließliche Quelle der essentiellen Aminosäuren ist und daß die Tiere ihren Bedarf an diesen Stoffen nur durch Verzehr pflanzenfressender Beutetiere decken können. Für die menschliche Ernährung ist diese Tatsache von besonderer Bedeutung, da im Getreide alle essentiellen Aminosäuren enthalten sind.

Auf Grund umfangreicher Untersuchungen am wachsenden und erwachsenen Organismus von Mensch und Tier nimmt man zur Zeit eine **Einteilung der Eiweißarten in Erhaltungseiweiß und Wachstumseiweiß** vor. Erhaltungseiweiß ist überwiegend enthalten in Getreide, Kartoffeln, Bohnen, Mandeln und Nüssen, während Wachstumseiweiß sich vorwiegend in grünen Gemüsen, Edelsoja, Getreidekeimen, Hefe, Pilzen, Erbsen, Milch, Eiern und Fleisch findet.

Den Nährwert der verschiedenen Eiweißarten versuchen M. Henry und andere durch **Bestimmung der Eiweißspeicherung in der Leber** zu schätzen. Da schon kleine Eiweißgaben den Stickstoffgehalt der Leber verändern, versuchen sie unter diesem Gesichtswinkel eine Einteilung der eiweißhaltigen Nahrungsmittel vorzunehmen. Sie fanden erhebliche Unterschiede je nach der verfütterten Eiweißart.

Den **Einfluß des Eiweißgehaltes der Nahrung auf das hypophysär-adrenale System und die lymphatischen Organe** von Ratten untersuchten Kovacs und Korpassy in vierzehntägigen Fütterungsexperimenten. Die Kost der Ratten wurde mit 1%, 30% und 60% Kasein angereichert. Eine geringe Eiweißvermehrung der Nahrung veränderte das Gewicht kaum, während hohe Eiweißanreicherung Gewichtszunahmen verursachten. Bei 60% Eiweißgehalt war das Gewicht der Hypophyse erhöht, das Milzgewicht war unbedeutend vermehrt und Nebennieren und Thymus blieben unverändert. Die durch Tanninsäurevergiftung hervorgerufene Nebennierenrindenhyperplasie wurde durch eiweißreiche Diät gesteigert, gleichzeitig nahm die Hypophyse an Gewicht zu und die Überlebensdauer der eiweißreich gefütterten Tiere war nach Tanninsäurevergiftung verlängert. Die Untersucher führen diese Beobachtung auf die Schutzfunktion des Kaseins für die Leber und auf eine unspezifische Resistenzerhöhung durch Mehrproduktion von ACTH zurück. Die Verfasser nehmen eine Aktivitätssteigerung des hypophysär-adrenalen Systems durch eiweißreiche Ernährung an.

Zahlreiche Untersuchungen befassen sich mit den **Folgen der Mangelernährung.**

F. Donath und andere untersuchten den Einfluß einer langdauernden Ernährung, die kein tierisches Eiweiß enthielt, beim Menschen. 60 erwachsene **Vegetarier,** die monate- bis jahrelang ohne tierisches Eiweiß gelebt hatten, wurden eingehend untersucht. Der Gehalt der Kost an Kalorien, Gesamteiweiß, Kalzium, Vitamin A, B_1, B_2 und Vitamin D war normal, die Zufuhr von Carotin, Vitamin C und Niacin war erhöht. Die Serumbestandteile der Vegetarier waren

beim Vergleich mit einer Kontrollgruppe normal. Bei sehr langdauernder vegetarischer Ernährung waren Albumin und Kalzium erniedrigt, während die alkalische Phosphatase im Serum erhöht war. Gleichzeitig bestand eine leichte Blutarmut mit deutlicher Makrozytose der Erythrozyten.

Ahrends und Nieweg berichten über **schädliche Folgen einer sehr eiweißarmen Ernährung**, die aus therapeutischen Gründen verabreicht wurde. Bei einigen Kranken kam es zur Blutarmut, zu Leberfunktionsstörungen und zu autoptisch nachgewiesenen Leberschädigungen. Darum wird die Zufuhr von Leberextrakten und Vitamin B_{12} bei Eiweißeinschränkung der Nahrung empfohlen.

Über die **Zusammensetzung der Körpersubstanz bei Hungerödemen** berichten Gopalan und andere an Hand von Untersuchungen, die sie bei mangelernährten Menschen in Indien anstellten. Der Flüssigkeitsgehalt war in den Zellen des Gewebes und im Zwischenzellgewebe beträchtlich erhöht. Nach Verschwinden der Hungerödeme nahmen die festen Bestandteile der Zellen auch absolut an Menge zu.

Die **Bedeutung der Hungerdystrophieschäden für das Entstehen zerebraler Defektzustände** ergibt sich aus den Beobachtungen Schultes. Es besteht kein Zweifel, daß die schwere Dystrophie organische Störungen des Gehirns verursachen kann und daß die alte These, auch schwerste Unterernährung verursache keine Hirnatrophie, nicht richtig ist. Der Zeitfaktor und das Lebensalter sind für die Entstehung atrophischer Vorgänge im Gehirn von Bedeutung. Besonders leicht entwickelt sich ein Hirnschwund im Verlauf schwerer Dystrophien, wenn eine Enzephalitis, Fleckfieber oder Schädeltraumen voraufgegangen sind.

Japanische Untersucher, Aoki und Nakamura, fanden bei **Sektionen von Menschen, die an Unterernährung gestorben waren**, charakteristische Veränderungen an Leber und Nieren. Gewicht und Größe der Leber war stets vermindert, die Konsistenz vermehrt, das Organ braunrot, die Kapsel gefältelt und der Leberrand scharf. Die Schnittfläche war sehr blutreich, die Läppchenstruktur gut zu erkennen, mikroskopisch waren die zentralen Läppchenpartien stark mit Blut gefüllt. Die Leberzellbalken waren in den subkapsulären Bezirken atrophisch und dissoziiert. Das interlobäre Bindegewebe erschien vermehrt. In den peripheren Läppchen war Hämosiderin abgelagert, es fand sich eine vorwiegend zentrale Leberverfettung und eine geringere fettige Umwandlung der interlobulären Arterienwandungen. In drei Fällen waren Leberzellnekrosen nachweisbar. Das Fettgewebe der Nierenkapsel und des Nierenbeckens war vermindert, die Gefäße waren blutreich und die Organe purpurrot. Das interstitielle Gewebe war ödematös, in den Tubulusepithelien waren Hämosiderin und Fetttropfen abgelagert, das Epithel der Baumannschen Kapsel und die Arteriolenwände waren fettig degeneriert.

Über den **Wert modifizierten menschlichen Globins zur Ausgleichernährung** berichten Gabuzda jr. und andere. Im Globulin sind mit Ausnahme von Isoleucin sämtliche essentiellen Aminosäuren in genügender Menge vorhanden. Die Versuchspersonen erhielten zu einer eiweißarmen Diät von 3200 Kalorien eine Vitaminkapsel und eine Globinmenge, die 9,6 mg N entsprach. 3mal täglich wurde außerdem 1 g Isoleucin oral verabreicht. Während des viertägigen Versuches blieben Stickstoffgleichgewicht und Körpergewicht konstant. Sie veränderten sich auch nicht an sieben weiteren Tagen, an denen kein Isoleucin gegeben wurde. Danach wurde 9 Tage lang Nahrungseiweiß zugeführt, das der zuvor verabreichten Globinmenge entsprach. Auch jetzt zeigte das Stickstoffgleichgewicht keine Änderung. Globininjektionen neben eiweißhaltiger Nahrung erhöhten das Stickstoffgleichgewicht. Bei einer Diät von 3000 Kalorien mit 35 g Eiweiß stiegen Stickstoffgleichgewicht sowie Urineiweiß an, wenn 4,8 g Globin zusätzlich injiziert wurden. Ohne Globininjektion wurde die Stickstoffbilanz leicht negativ. Infusionen von 16—32 g Globin in 4%iger Lösung und in einer Dosierung von 0,14—0,96 g/kg/Std. ergaben keine ernsthaften Reaktionen. In der Behandlung des postoperativen Schocks sowie bei Blutungen und Verbrennungen soll die parenterale Zufuhr von Globin von Nutzen sein.

Der **Einfluß lipotroper Substanzen auf Leberkrankheiten** findet heute besonderes Interesse.

Bei Mangel an lipotropen Substanzen in der Nahrung entsteht eine Fettleber, wobei der Anteil der Phosphatide im Organismus geringer wird, während die Neutralfette ansteigen. Fettlebern werden am häufigsten durch chronische Unterernährung, Säuglingsdystrophie und Schwangerschaftserbrechen hervorgerufen. Lickint hat die **Entstehungsmöglichkeit der Fettleber** in folgender Weise eingeteilt:

1. Mastfettsucht.
2. Vermehrte Fetteinschwemmung in die Leber infolge Diabetes mellitus, Arsen- und Phosphorvergiftung.
3. Mangel an lipotropen Substanzen bei Hungerzuständen, Kwashiorkor, Alkohol, Säuglingsdystrophie und Schwangerschaftserbrechen.
4. Chronischer Mangel an Sauerstoff bei Stauungsleber, Tuberkulose, Anämien und Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen.
5. Stark konsumierende Krankheiten wie Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis und Lymphogranulomatose.
6. Schwere Hepatitis, Cholangitis und subakute Leberdystrophie.

Bei allen diesen Krankheitszuständen empfiehlt Lickint zur Einschränkung des Fettabbaues eine fettfreie und kohlenhydratreiche Kost sowie die Zufuhr lipotroper Substanzen, wie Cholin, Methionin und Inosit.

Für eine besonders rasche Verwertung **intraduodenal zugeführter Lävulose bei Leberkrankheiten** sprechen die Versuche von Trautwein und Grünefeld. Die Verfasser infundierten 1000 ccm 10%iger Dextrose- oder Honiglösung jeweils innerhalb zwei Stunden intraduodenal und untersuchten das Verhalten des Blutzuckerspiegels. Beim Stoffwechselgesunden war nach Infusion von Honiglösungen der Blutzuckeranstieg wesentlich niedriger als nach Dextrose, er betrug nur 63% des Dextrosewertes. Auch der Abfall des Blutzuckers nach Beendigung der Infusion unter den Nüchternwert war nach Honiglösung deutlich geringer. Bei Kranken mit akuten Leberparenchymschäden lag die Dextrosekurve durchschnittlich 72% höher als beim Gesunden. Der Blutzuckerabfall am Ende der Infusion blieb aus. Nach der Verabreichung von Honiglösungen lag der Gipfel nur 54% höher als bei Normalpersonen, nach beendigter Infusion sank die Kurve wie bei Gesunden unter den Ausgangswert ab.

Tierversuche, welche in dem Institut von Banting und Best in Toronto durchgeführt wurden, ergaben, daß die lipotropen Substanzen nicht nur für die normale Funktion der Leber notwendig sind, sondern daß sie ebenso große Wichtigkeit für die Funktion des Herzgefäßsystems haben. Eine Diät, die sehr arm an lipotropen Stoffen war, rief im Tierversuch schon in kurzer Zeit eine fettige Degeneration von Herzmuskelfasern hervor, die durch Verabreichung von Cholinchlorid bei der Kontrollgruppe der Versuchstiere vermieden werden konnte.

Ein besonderes Interesse findet in der letzten Zeit das **Ernährungssyndrom Kwashiorkor**, ein Krankheitsbild, das Ödeme, Minderwuchs, Diarrhöen, Lebervergrößerung (Fettleber), Dermatosen und Depigmentierung der Haut zur Folge hat. Srinivasan und Patwardhan in Indien untersuchten den Plasmaesterase- und Plasmalipasespiegel. Der Plasmaesterasespiegel war auf die Hälfte und der Plasmalipasespiegel auf 1/4 im Vergleich mit dem Gesunden abgesunken. Nach Behandlung mit Magermilch wurden die Werte normal.

Pennington beschäftigte sich mit den Unterschieden in der **Energiebilanz bei Gesunden und Fettleibigen** und kam zu dem Schluß, daß bei Fettsüchtigen eine Stoffwechselstörung vorliegt, bei der eine Blockierung im enzymatischen Abbau der Kohlehydrate auf der Stufe der Brenztraubensäure bestehen soll. Auf diese Weise soll ein großer Teil der aufgenommenen Kohlehydrate in Fett verwandelt werden, außerdem soll die überschüssige Brenztraubensäure die Oxydation des Fettes in den Geweben hindern. Auf Grund seiner theoretischen Überlegungen empfiehlt der Verfasser zur Behandlung der Adipositas eine Diät, in der 80% der Gesamtkalorien durch Fett, 1—2% durch Kohlehydrate und 18% durch Eiweiß ersetzt werden. Theoretische Vorstellungen können, wie man sieht, zu praktischen Folgerungen verleiten, die in der Diätetik kaum zu realisieren sind.

Über eine **Behandlungsmethode von Magen-Darm-Geschwüren mit Kohlsaft und Bananen** berichten Strehler und Hunziker. Sie stützen sich auf die Annahme eines Antiulkusfaktors oder Vitamin U, das die Magen-Darm-Schleimhaut normalerweise vor der Andauung durch den Magensaft schützen soll. Dieses Vitamin soll angeblich in Kohl, Lattich, Sellerie und Bananen vorkommen. Sie reicherten die Diät infolgedessen mit 1 Liter Kohlsaft und Bananenbrei an. Die Magenschleimhautentzündung und das Magengeschwür wurden nicht deutlich beeinflußt, dagegen glauben die Verfasser, die Behandlungsdauer des Ulcus duodeni und der Colitis ulcerosa abzukürzen.

Gegenüber all den einseitigen **Diätformen in der Behandlung der Magen- und Gallenleiden** hebt Heupke immer wieder hervor, daß die Diätbehandlung dieser Krankheiten langdauernd sein muß und daß der Arzt Rückfälle am besten verhütet, wenn er seinen Kranken eine auswahlreiche Schonkost verordnet. Es müssen mechanische, chemische und thermische Reize vermieden werden und die Diät muß alle uns bekannten Nahrungsfaktoren in genügender Menge enthalten. Nur dann wird die Widerstandskraft der Schleimhaut in

einem solchen Maße erhöht, daß Rückfälle vermieden werden. Die hauptsächlich zu verwendenden Nahrungsmittel, deren Besonderheiten, Inhaltstoffe und Verhalten im Verdauungskanal genau beschrieben werden, sind: Milch, Zwieback, altbackenes Weißbrot, Knäcke- und Grahambrot, Reis, Nudeln, das Fleisch magerer Fische, junger Hühner und des Kalbes, Butter, Eierspeisen, in leicht verdaulicher Form, einige Käsesorten, Möhren, Spinat, Blumenkohl, Salat, Tomaten, alle Kompotte, rohe Äpfel, Bananen und Apfelsinen. Diese Diät bewährt sich auf die Dauer am besten gegenüber einseitigen und eintönigen Kostformen.

Schrifttum: 1. Aoki, Teisho a. Nakamura, Ikutami: Pathological studies on malnutrition particularly the pathology of the liver and kidney. Keio J. Med., 1 (1952), S. 1—19. — 2. Arends, A. a. Nieweg, H. O.: Ill-effects of low-Protein diets. Nederl. Tschr. Geneesk. (1953), S. 2123—2129. — 3. Böttiaher, W.: Nahrung aus dem Walde. Kochen und Ernähren, September (1954). — 4. Donath, W. F., Fischer, I. A. u. a.: A preliminary report from a study on the effect of human diet free from animal protein. Nederl. Tschr. Geneesk. (1953), S. 2118—2122. — 5. van Eeden, C.: The nutritive value of butterfat, compared with that of vegetable fats. II. Statistical analysis. Proc. Kon. Nederl. Akad. Wetensch., Ser. C., 55 (1952), S. 605—616. — 6. Gabuzda, George J. jr., Phillips, Gerald B. a. Davidson, Charles S.: Nutritive adequacy and clinical tolerance of modified human globin. J. Clin. Invest, 32 (1953), S. 899—908. — 7. Gopalan, C., Venkatachalan, P. S. a. Srikantia, S. G.: Body composition in nutritional edeme. Metabolism, 2 (1953), S. 335—343. — 8. Henry, Kathleen M., Kosterlitz, H. W. a. Quenouille, M. H.: A method for determining the nutritive value of a protein by its effect on liver protein. Brit. J. nutrit., 7 (1953), S. 51—67. — 9. Heupke, W.: Diätbehandlung der Magenerkrankungen. Die Therapiewoche, 4 (1954), 17/18, S. 423. — 10. Kovàcs, K. a. Korpàssy, B.: Effect of dietary protein contents on the hypophyseal adrenocortical system and on the lymphatic organs of normal rats and of rats in alarm reaktion. Acta physiol. (Budapest), 3 (1952), S. 243—253. — 11. Lickint, F.: Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Münch. med. Wschr., 96 (1954), 30, S. 871—875. — 12. Lintzel, W.: „Eiweiß" Nährstoff und Träger des Lebens. Neuform-Echo (1954), 8/9, S. 379—383. — 13. Pennington, A. W.: Obesity: overnutrition or disease of metabolism? Amer. J. Digest. Dis., 20 (1953), S. 268—274. — 14. Schulte, W.: Zerebrale Defektsyndrome nach schwerer Hungerdystrophie und Möglichkeiten ihrer Kompensierung mit einem Blick auf Heimkehrerdepressionen und forensische Komplikationen. Nervenarzt, 24 (1953), S. 415 bis 419. — 15. Srinivasan, P. R. a. Patwardhan, V. N.: Plasma-esterase- and Plasmalipase-levels in nutritional oedema syndrome (Kwashiorkor). Lancet (1952), S. 864 bis 866. — 16. Strehler, E. u. Hunziker, K.: Behandlung von Magen-Darm-Geschwüren mit Kohlsaft und Bananenfrappé (Anti-Ulkus-Faktor, Vitamin U). Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 198—200. — 17. Trautwein, H. u. Grünefeld, H.-J.: Die Verwertung intraduodenal zugeführten Zuckers (Dextrose- und Boniglösung) bei Gesunden und bei Leberkranken. Ärztl. Forschg., 7 (1953), S. 503—509. — 18. Nährwert einzelliger Algen. Münch. med. Wschr., 96 (1954), 21, S. 628. — 19. Lebenswichtige lipotrope Substanzen. Münch. med. Wschr., 96 (1954), 38, S. 1110.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt a. M., Hospital z. Hl. Geist.

Aus der Univ.-Kinderklinik München (Dir.: Prof. Dr. A. Wiskott)

Pädiatrie

von Dr. med. P. Schweier

Eine bemerkenswerte Neuerscheinung auf dem Gebiete des pädiatrischen Schrifttums stellt der erste Band der **Modernen Probleme der Pädiatrie** dar, der als Ehrengabe zum 70. Geburtstag von E. Freudenberg, dem emeritierten Basler Pädiater, erschienen ist. Der ausgezeichneten Publikation, die von A. Hottinger, dem Nachfolger Freudenbergs, und F. Hauser mit Unterstützung einer Anzahl Schweizer, englischer und auch deutscher Firmen herausgegeben worden ist, sollen weitere Bände folgen. Der vorliegende Band gibt mit 90 Arbeiten auf 816 Seiten, meist in deutscher, z. T. in englischer und französischer Sprache, einen Querschnitt durch die aktuellen pädiatrischen Fragen. Ein Referat über ausgewählte Kapitel daraus ist von allgemeinem Interesse.

In der ersten Arbeit befaßt sich Warkany (Cincinnati) mit den Fortschritten der letzten Jahre in der Erforschung der **pränatalen Krankheiten.** Der gewaltige Wandel in der Problemstellung der Pädiatrie ergibt sich aus zwei Zahlen: In den USA starben im Jahre 1946 an allen Infektionskrankheiten zusammengenommen 4554 Kinder, im gleichen Jahr aber an den Folgen angeborener Mißbildungen 16 665 Kinder. Die Bezeichnung der verschiedenen Krankheitsgruppen und Störungen weicht etwas von der ab, die von Pache (diese Wochenschrift, 94 (1952), Sp. 1593—1600) gebraucht worden ist. An die Stelle von Fötopathien setzt er Zyemopathien. Neben dem bekannten Symptomenkomplex der Toxoplasmose läßt die Beobachtung ähnlicher Krankheitsbilder, bei denen der Nachweis einer Toxoplasmose nicht gelingt, vermuten, daß auch andere, noch unbekannte Erreger den Fötus infizieren und eine Zyemopathie hervorrufen können. Auch Virusinfektionen kommen dafür in Frage: Freudenberg u. Mitarb. haben bei einem mit Hüftgelenksluxation und Femurfraktur auf die Welt gekommenen Kinde eine Infektion mit Coxsackievirus nachgewiesen. Auch Stoffwechselstörungen und Diabetes der Mutter werden für das Zustandekommen von Fötopathien verantwortlich gemacht (J. B. Mayer, Zschr. Kinderhk., 71 [1952], S. 183—201). Allerdings ist die Wirkung des mütterlichen Diabetes auf den Fötus komplex und wegen der unterschiedlich gehandhabten Insulinbehandlung schwer zu beurteilen. Daß eine unglückliche Kombination an sich normaler Gene zu fötalen Störungen führen kann, beweist die Erythroblastose. Für die Störungen, die im 2. oder 3. Schwangerschaftsmonat einsetzen, wird die Bezeichnung „Embryopathien" beibehalten. Die bekannte Beobachtung bei pränataler Rubeoleninfektion des Embryo haben als Modellbeispiel einer Embryopathie die Erforschung der pränatalen Krankheiten vorangetrieben. Die Annahme einer fast 100%igen Wahrscheinlichkeit von kindlichen Mißbildungen bei mütterlichen Rubeolen in den ersten Schwangerschaftsmonaten ist auf Grund weiterer Beobachtungen inzwischen korrigiert worden. Nach neuesten Schätzungen beträgt diese nur etwa 25—50%. Eine Indikation für eine Interruptio ist aus diesem Grund nach Ansicht Warkanys nicht gegeben. Als prophylaktische Maßnahme wird die planmäßige Rubeolenexposition junger Mädchen und Frauen außerhalb von Schwangerschaften empfohlen. Allerdings ist auch bei mütterlicher Immunität der Fötus nicht mit absoluter Sicherheit geschützt. Die bisherigen spärlichen Berichte über das Auftreten von Embryopathie nach mütterlicher Erkrankung an Masern, Windpocken, Mononukleose, Mumps oder anderen Virusinfektionen lassen nach Warkany einen sicheren Schluß auf die teratogenetische Eigenschaft dieser Krankheiten nicht zu. Immerhin gelang es, experimentell an Hühnerembryonen die **letale und teratogenetische Wirkung von Influenzavirus A und Mumpsvirus** nachzuweisen. Linsenveränderungen, ähnlich denen bei Rubeolenembryopathie, wurden von Töndury bei dem abgegangenen Fötus einer Frau mit Heine-Medinscher Krankheit gefunden. Experimentell ist die schädliche Wirkung von Insulin- und Cortisongaben an Muttertiere in dieser Zeitspanne gefunden worden. Vermutlich werden durch diese Hormone für die Entwicklung des Embryo wichtige chemische Reaktionen blockiert. Im Zusammenhang mit der möglichen Schädigung durch Hormone wird die Rolle, die das fortgeschrittene Alter der Mutter spielen kann, diskutiert. Es ist nicht bewiesen, aber die Möglichkeit besteht, daß hormonelle Gleichgewichtsschwankungen in der Prämenopause eine schädigende Wirkung auf den Embryo haben. Die Bedeutung einer Fehlernährung für den Menschen zu diesem Zeitpunkt ist noch umstritten, doch ist sie wenigstens tierexperimentell für den Mangel an Folinsäure, Riboflavin, Vitamin A und andere Vitamine festgestellt. Auf eine Wirksamkeit von genetischen Faktoren in dieser Zeit führt der Verfasser das Entstehen von Zystinurie, Gargoylismus und Galaktosämie zurück („genetisch determinierte Irrtümer des Stoffwechsels"). Die frühesten in der Fötalzeit, nämlich in den ersten 2 bis 3 Wochen der Schwangerschaft einsetzenden Störungen, trennt er als **Blastopathien** von den Embryopathien ab. Diese führen meist zum Tod der Frucht und sind deshalb in ihrer Häufigkeit schwer zu beurteilen. Immerhin sind einige in dieser Zeit einsetzende Entwicklungsstörungen mit dem Leben vereinbar, so z. B. eineiige Zwillinge, siamesische Zwillinge, Embryome und Teratome. Auch systematische Mißbildungen, die nur eine Körperseite betreffen, werden auf diese Periode zurückdatiert. Die Ätiologie dieser Entwicklungsentgleisungen ist noch weitgehend dunkel. Als letzte Möglichkeit der Entstehung von Mißbildungen nennt Warkany konzeptionelle und präkonzeptionelle Störungen, die also Zygoten, Chromosomen und die Gene betreffen. Die präkonzeptionellen Störungen decken sich mit denen, die Pache als Gametopathien bezeichnet hat. So ist tierexperimentell die mutagene Wirkung von Röntgenstrahlen, Senfgas und anderen chemischen Substanzen nachgewiesen; für den Menschen ist eine solche aber noch nicht sichergestellt.

Über die Frage einer **hereditären Komponente bei der Entstehung der Pylorusstenose** versuchen Lamy und Maroteau (Paris) an Hand von 504 Patienten Klarheit zu gewinnen. 3 eineiige Zwillingspaare erweisen sich als konkordant. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß die Pylorusstenose in erster Linie auf eine genetische Konstitution zurückzuführen ist. Die Vererbung geht rezessiv vor sich. Den Milieufaktoren kommt höchstens eine untergeordnete Bedeutung zu. Allerdings sind die genauen Übertragungsmechanismen noch unklar; die Penetranz des Gens ist jedenfalls gering. So erkrankten in 129 Familien, deren Erstgeborene Pylorusstenosen hatten, von den später geborenen Kindern insgesamt nur wieder 5 daran (= 15%).

Dem **Problem der perinatalen Sterblichkeit** widmet sich die Arbeit von Smith (Boston). Er definiert die perinatale Periode und setzt ihren Beginn auf die 24.—28. Schwangerschaftswoche und ihr Ende auf den Ablauf der ersten Lebenswoche des Neugeborenen fest. Von den beiden Untergruppen der perinatalen Mortalität kommt der pränatalen ungefähr die gleiche Bedeutung zu wie der postnatalen. Bemerkenswert ist die Feststellung, daß durch aktive Einstellung zu operativen Entbindungen die pränatale Sterblichkeit wohl gesenkt, die postnatale aber erhöht wird. Bei etwa 20% der pränatal zugrunde gehenden eigentlich lebensfähigen Föten ist die Ursache nicht zu erkennen. Die meisten von ihnen werden mazeriert ausgestoßen. Von den bekannten Ursachen sind am häufigsten vorzeitige Plazentalösung, Schwangerschaftstoxikose und angeborene Mißbildungen.

Erythroblastose und Lues sind auffallend selten die Ursache eines pränatalen Todes. Bei dem postnatal verstorbenen Teil der Kinder spielt im Lying-In-Hospital von Chicago eine ungenügende pulmonale Beatmung die größte Rolle. Während man früher diese Erscheinungen als primäre Atelektasen angesehen hat, findet man jetzt — zu $^3/_4$ sind es Frühgeborene — hyaline Massen, welche die Bronchien, die Alveolargänge und die Alveolen selbst verstopfen. Nächst dieser Ursache spielen auch bei den postnatal Verstorbenen die angeborenen Mißbildungen eine große Rolle, während geburtstraumatische Schäden und Infektionen dank der verbesserten geburtshilflichen Technik und der Einführung der Antibiotika stark zurückgedrängt worden sind.

50 Jahre Kaiserschnitt nennen Koller und Erb (Basel) ihren Überblick über die Ergebnisse auf dem Gebiet der prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen bei Kindern, die durch Kaiserschnitt entbunden wurden. Eine ernste Prüfung des Grades der Gefährdung von Kaiserschnittkindern halten Koller und Erb vor allem deshalb für notwendig, da z. Z. die Indikation zur Sektio allein im Interesse des Kindes erheblich ausgeweitet wird. Angeblich trifft das für mindestens 90% der Fälle zu. Auch die heute so häufige „relative Indikation im Interesse des Kindes" hat eine sehr niedere kindliche und mütterliche Operationsmortalität zur Voraussetzung. Zwei Zahlen veranschaulichen die Entwicklung: Im Jahre 1907 betrug die Häufigkeit der Sektio in der Univ.-Frauenklinik Basel auf alle Geburten bezogen 0,20%, in den Jahren 1946 bis 1952 3,24%. Die Mortalität der Kaiserschnittkinder konnte gerade in den letzten 10 Jahren erfreulich gesenkt werden. Während sie in der Zeitspanne von 1903 bis 1942 16,9% betrug, ist sie in den Jahren 1943 bis 1952 auf 6,6% gefallen. Getrübt ist die Prognose dieser Kinder noch am auffallendsten bei schweren abdominalen und Allgemeinkrankheiten der Mutter sowie bei komplizierenden Adnextumoren und bei Myomatosis uteri. Die nächstliegende Begründung für die höhere Gefährdung der Kinder ist wohl darin gegeben, daß die Sektio bei diesen Frauen oft einige Wochen ante terminum durchgeführt werden muß. Die Freude über die Fortschritte wird gedämpft durch die Feststellung, daß in der Basler Frauenklinik die prä- und postnatale Mortalität von der Dekade 1933/1942 auf die folgenden 10 Jahre im ganzen trotzdem nicht gesenkt worden ist. Nach einer genauen Analyse der Todesursachen der Kaiserschnittkinder kommt Koller zu dem Ergebnis, daß mit größter Wahrscheinlichkeit der operative Eingriff an sich oder die damit verbundene Narkose einen nachteiligen Einfluß auf das Neugeborene heute nicht mehr ausüben. Trotzdem hält er diese Kinder für so gefährdet, daß er noch mehr als bisher sorgfältigste Pflege und Therapie nach neuesten pädiatrischen Gesichtspunkten für erforderlich hält. Sie gehören also in die Behandlung des Pädiaters.

Tobler, der Chefarzt des Kantonal-Bernischen Säuglingsheims, erklärt in seinem Bericht über **Neuerungen in der Frühgeburtenpflege und ihre Ergebnisse** die Ursachen der heute auch unter den günstigsten Verhältnissen noch über 20% betragenden Frühgeburtensterblichkeit. Der Grund liegt in den steigenden Einweisungen kleinster und geschädigter lebensschwacher Frühgeburten. Diese Kinder haben eine sehr hohe Frühsterblichkeit (in den ersten 10 Tagen), welche in Toblers Säuglingskrankenhaus z. B. in den Jahren 1951—1953 93,7% der gesamten Frühgeburtenmortalität betrug. Daraus geht hervor, daß es — von besonders geschädigten Kindern abgesehen — gelingt, Frühgeburten, welche die ersten 10 Tage überleben, zu erhalten. Vom Geburtshelfer verlangt Tobler äußerste Zurückhaltung in der Verwendung narkotischer und analgetischer Mittel. In der Wärmepflege der Frühgeborenen scheint sich zunächst wenigstens für bestimmte Indikationen eine Umwälzung anzubahnen. Tobler hält es für möglich, daß in Zukunft geschädigte, insbesondere hirngeschädigte Frühgeborene der künstlichen Unterkühlungsbehandlung unterzogen werden. Die durch ganglienblockierende Medikamente wie das Megaphen eingeleitete Hibernation setzt den Sauerstoffbedarf des Gewebes herab. Es kommt also nicht zur Anoxie, die dadurch bedingte Vasodilatation und der irreversible Schock, in dem sich viele Frühgeborene befinden, bleiben aus. Erfolge mit dieser Behandlung bei schweren Respirationsstörungen, besonders bei anhaltender Zyanose und Krämpfen, sind bereits berichtet worden (Joseph u. Allison, Rossier). Tobler läßt offen, ob unterkühlt aufgenommene Frühgeborene wie bisher rasch oder nach den Erfahrungen mit der Hibernation nur langsam oder zunächst gar nicht erwärmt werden sollen. Die notwendige Sauerstoffzufuhr ist in den modernen Inkubatoren bequem zu handhaben. Für die Wirksamkeit der allgemeinen Infektionsprophylaxe ist nach Tobler neben gewissen baulichen und technischen Voraussetzungen die Erfahrung und das Verantwortungsbewußtsein der Pflegerinnen ein nicht zu vernachlässigender Faktor. Die Verwendung von Gesichtsmasken lehnt Tobler ab. Sie fördern die Entstehung von Affektionen der oberen Luftwege und verführen die Trägerinnen, bei einem Infekt im Vertrauen auf die Maske zu lange bei der Pflege zu verweilen. Infektionsketten haben sich trotz aller prophylaktischen Maßnahmen bisher bei der interstitiellen Pneumonie nicht vermeiden lassen. Deshalb hat Tobler seit 1950 eines seiner Frühgeburtenzimmer nach dem anderen mit U.V.-Raumbestrahlungsvorrichtungen ausgestattet. Seither ist in keinem der u.v.-bestrahlten Räume mehr eine interstitielle Pneumonie aufgetreten, während in den zunächst noch nicht bestrahlten Zimmern weiterhin Kinder daran erkrankten und starben. Die von Tobler angewandte Stärke der U.V.-Strahlen ist nach seinen bakteriologischen Untersuchungen ausreichend, um pathogene Keime innerhalb einer Stunde zu inaktivieren. Das trifft auch für Hefepilze zu, was im Hinblick auf den noch nicht geklärten Charakter der regelmäßig bei der interstitiellen Pneumonie gefundenen Pneumocystis carinii — Hefepilz oder Protozoon? — von großer Bedeutung ist.

Vom neuesten Stand der Forschungen über die **retrolentale Fibroplasie** unterrichtet Gordon (Sinai-Hospital in Baltimore). Diese Krankheit wurde in den Jahren 1941—1943 in den USA erstmals bei erblindeten Frühgeburten entdeckt und ist in den letzten 10 Jahren dort zur häufigsten Augenkrankheit und zugleich zur häufigsten Ursache der Erblindung im Kindesalter geworden. Sie geht mit der Ausbildung weißlicher retrolental im Glaskörperbereich gelegener Membranen einher und kommt fast ausschließlich bei Frühgeburten vor. Die regelmäßige Kontrolle aller Frühgeborenen erbrachte bald den Nachweis, daß sich die Erkrankung in der Regel im postnatalen Leben entwickelt, so daß die Annahme einer ätiologischen Noxe in der Umgebung des Kindes nahe lag. Ein zunächst vermuteter Zusammenhang mit Vitamin-E-Mangel konnte nicht bewiesen werden. Patz und Mitarb. wiesen als erste auf die Bedeutung einer hochkonzentrierten und prolongierten Sauerstoffzufuhr hin. In der Folge bestätigten weitere Autoren diese Erfahrungen meist im ½-Versuch (Campbell, Ryam, Crose u. Evans, Jefferson, Gordon, Luwchenko u. Hix). Die zu starke Sauerstoffzufuhr kann allerdings nicht die alleinige Ursache sein. Dies geht aus der Erfahrung hervor, daß vereinzelte retrolentale Fibroplasien bei Kindern gesehen werden, die nie Sauerstoff erhalten haben. Weiterhin werden in einigen Fällen die typischen Augenveränderungen bei Totgeburten gefunden. Gordon kommt zu dem Schluß, daß der wichtigste Faktor in der Ätiologie der retrolentalen Fibroplasie eine hochkonzentrierte Sauerstoffzufuhr ist. Als weitere Faktoren können der Zustand der Gefäße, der Tocopherol- und der Elektrolytgehalt eine gewisse Rolle spielen. Prophylaktisch darf die Sauerstoffkonzentration nicht über 40% gesteigert werden, die Dauer der O_2-Zufuhr soll so kurz wie möglich gehalten werden.

Jirovec (Prag), der Erstbeschreiber der inzwischen in vielen Teilen Europas mit großer Regelmäßigkeit bei der interstitiellen Pneumonie der Frühgeburten gefundenen Pneumocystis carinii bringt einen Beitrag zur **Epidemiologie und Diagnostik der interstitiellen Pneumonie.** Er schätzt die Zahl der tödlich verlaufenden Fälle dieser Krankheit in den Jahren 1952—1953 in Mitteleuropa auf 300—400. Die Zahl der nicht tödlich endigenden Krankheitsfälle sei noch 2- bis 3mal höher. In der Tschechoslowakei durchgeführte Versuche mit alkoholischem und wäßrigem Antigen aus Pneumozystislungen verstorbener Kinder ergaben noch keinen für die Diagnostik brauchbaren Kutantest. Als Herd sieht er in erster Linie den an interstitieller Pneumonie erkrankten Säugling an, dessen strenge Isolierung mit allen Konsequenzen er fordert. Die Übertragung soll durch Inhalation von ausgehusteten oder in Speicheltröpfchen bzw. im Staub vorhandenen Pneumozystisparasiten erfolgen.

In ihrer Übersicht über **Ernährung und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter** stellen Meyer und Nassau fest, daß die erfreulichsten Fortschritte während des letzten Jahrzehnts in der Behandlung und Heilung der akuten schweren Ernährungsstörungen gemacht wurden. Die Verbesserung der Behandlungserfolge wird dadurch erzielt, daß man das Schwergewicht der Therapie auf die ersten Stunden der akuten Ernährungsstörung verlegt. Das Wichtigste ist eine zweckmäßige, dem Zustand des Organismus angepaßte Infusionstherapie, die Änderungen des Ionenmilieus und deren Auswirkungen beseitigen soll. Nur bei starkem Erbrechen ziehen die Verff. die Dauertropfinfusion vor, sonst mehrere kleine Infusionen. Den Erfolgen der pharmakologischen Therapie mit Sulfonamiden und Antibiotika stehen die Verff. etwas skeptisch gegenüber. Man kann ihnen sicher zustimmen, wenn sie behaupten, daß frappierenden Erfolgen unerklärliche Versager gegenüberstehen. Auf der anderen Seite muß bedacht werden, daß die Verff. in südlicheren Breitengraden (Israel) und damit unter besonderen Bedingungen arbeiten.

Aus der Arbeit Polaceks (Prag) über die **Grundlagen der modernen parenteralen Flüssigkeitstherapie** geht hervor, daß man durchaus nicht eines vollständig eingerichteten chemischen Laboratoriums bedarf, um sich der Fortschritte des letzten Jahrzehnts auf diesem Gebiet bedienen zu können. Auf jeder Kinderabteilung, so fordert Polacek, sollte ein Vorrat passender und gebrauchsfertiger Lösungen sowie Infusionsbestecke vorhanden sein. Die grundlegende Art der parenteralen Flüssigkeitszufuhr ist nach seiner Ansicht die i.v. Dauertropfinfusion. Wegen der Schmerzhaftigkeit, der unsicheren Resorptionsbedingungen und der Infektionsgefahr hält er die subkutane Infusion lediglich für eine Hilfsmethode bei schlechten Venen. Die Grundlösung für die Rehydration ist isotonische NaCl- bzw. Ringerlösung, Glukoselösung, Blut und seine Derivate. Im Laufe der ausschließlichen Applikation von NaCl, Glukose, Wasser und Eiweiß kann es zu einer Kaliumverarmung kommen. Deshalb hat man in die Therapie Lösungen eingeführt, die neben NaCl auch einen größeren Kaliumgehalt aufweisen. Von diesen ist die Darrowsche Lösung die bekannteste. Solche Lösungen dürfen allerdings erst nach Beherrschung des Schocks und Wiederingangkommen der Diurese angewendet werden. Durch Abwandern des Natriums in die kaliumverarmten Zellen kommt es zu einem Natriumverlust in der extrazellulären Flüssigkeit, der durch Zufuhr isotonischer Natriumlaktatlösung behoben werden kann. Verf. hält biochemische Routinekontrollen nicht nur für unnötig, u. U. sogar wegen der Schmerzhaftigkeit der Blutentnahme für schädlich. Er gibt nachfolgendes Schema der Flüssigkeitsbehandlung von Säuglingen mit Intoxikation. Die angegebenen Mengen bedeuten ccm/kg/Körpergewicht:

Verabreichte Flüssigkeit		Normalgewicht. Patient	Atroph.	Applikationszeit in Stunden
1. Mischung	NaCl 0,9%	25—35		ca. 2—4 Std.
	Glukose 5%	25—15		
	Initiallösung*	—	30	
2. Plasma		20	20	ca. 1 Std.
3. Mischung	Darrowsche Lösung	50—75	75	ca. 20 Std.
	Glukose 5%	100—75	75	
(4. Blut oder Plasma)		(20)	(20)	(ca. 1 Std.)

* = 2 oder 3 Teile isotonische NaCl-Lösung und 1 Teil isotonisches Natriumlaktat.

Wacht der Säugling innerhalb dieser 24 Stunden nicht aus seiner Bewußtlosigkeit auf, soll er im Laufe des folgenden Tages 1/3 Darrowsche Lösung (ca. 150 ccm/kg/Körpergewicht) und, falls notwendig, noch eine Transfusion erhalten.

Über das **Vorkommen säuglingspathogener Kolibazillen** berichtet Berger aus der Baseler Kinderklinik. Von den klinischen Symptomen ist kein Rückschluß auf die Gruppenzugehörigkeit des Erregers möglich. Die genaue Abgrenzung und Bezeichnung der pathogenen Kolistämme ist vor allem für den Kliniker wichtig, da verschiedenen Stämmen eine außerordentlich hohe Kontagiosität eigen ist. So wurde in Übereinstimmung mit anderen Berichten der Stamm 055 B 5 ausschließlich als Erreger von Hausinfektionen gefunden. Trotz antibiotischer Behandlung können die pathogenen Kolibazillen 8 Wochen und länger ausgeschieden werden. Auf Säuglingsstationen sind die erkrankten Kinder also als Bazillenträger anzusehen. Für die beobachtete Zunahme infektiöser Säuglingsenteritiden selbst in der gutsituierten Schweiz werden von Berger die als besonders infektiös bekannten Kolistämme 055 B 5 und 0111 B 4 verantwortlich gemacht.

Die Besprechung der „modernen Probleme der Pädiatrie" wird im nächsten Pädiatrie-Referat fortgesetzt.

Schrifttum: „Moderne Probleme der Pädiatrie", erschienen i. Verlag S. Karger, Basel—New York. Herausgeber: A. Hottinger u. F. Hauser.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstraße 4.

Buchbesprechungen

Heinz Appelt: Einführung in die mikroskopischen Untersuchungsmethoden. 2. völlig umgearb. u. erw. Aufl., 341 S., 376 teilweise farb. Abb., Akad. Verlagsges. Geest & Portig K.-G., Leipzig 1953. Preis: geb. DM 20—.

Das in 2., umgearbeiteter Auflage vorliegende Buch wendet sich als Einführung vor allem an den Anfänger. Es enthält zunächst einiges über die Grundlagen mikroskopischer Optik sowie über Objektive und Okulare. Dann wird auf Fehlerquellen in der Optik eingegangen. Die Kapitel über Lichtquellen, Durchlicht- und Auflichtmikroskopie sowie Dunkelfeldmikroskopie sind vor allem als praktische Anleitung gedacht und enthalten auch Hinweise für den Bau behelfsmäßiger Vorrichtungen. Es folgen Kapitel über die Beobachtung im farbigen Licht, im polarisierten Licht sowie mit dem Phasenkontrastverfahren. Weitere Spezialmethoden (Lumineszenzmikroskopie, Ultraviolettmikroskopie) sowie die Elektronenmikroskopie werden in knapper Form dargestellt. Eine ausführlichere Beschreibung der auswertenden Methoden (mikroskopisches Messen, Mikrophotographie, Mikroprojektion, mikroskopisches Zeichnen) beschließt das Buch. Das letzte Kapitel „Die Geschichte der Mikroskopie" ist eine gedrängte Darstellung allein der apparativen Erfindungen in historischer Reihenfolge. Auf jedes Kapitel folgt eine Literatursammlung.

Es werden also die durch das Mikroskop gegebenen Fragen sowie die auswertenden Methoden besprochen, dagegen ist die Behandlung der Präparate (z. B. das Schneiden und Färben biologischer Objekte) nicht berücksichtigt. Der Stoff wird didaktisch geschickt dargestellt und zielt auf das praktische Verständnis hin (Formeln werden nicht abgeleitet). Probleme erscheinen mitunter vereinfacht. (So wird, um ein Beispiel zu nennen, bei der Berechnung der Tiefenschärfe die Bedeutung der Nachadaptation vernachlässigt). Die Abbildungen sind gut und instruktiv, das Buch ist bei guter Ausstattung preiswert.

Priv.-Doz. Dr. Helmut Leonhardt, Erlangen.

H. Bloch, New York, **O. Gsell**, Basel, u. **E. Langer**, Berlin: **Antibiotica et Chemotherapia.** Fortschritte. Vol. I, 378 S., zahlr. Abb., S. Karger-Verlag, Basel 1954. Preis: Gzln. DM 52—.

Bei dem vorliegenden Werk handelt es sich um den ersten Band (1954) einer Jahrbuchreihe, die in regelmäßiger Folge in Form zusammenfassender Darstellungen über wesentliche Entwicklungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Antibiotika und Chemotherapie berichten soll.

Die Fortschritte und die Zunahme neuer Einzeltatsachen sind gerade auf dem Gebiete der Chemotherapie und der Antibiotika so stürmisch und umfangreich wie bei kaum einem anderen Zweig der Medizin. Dies hat zu einer Flut von Publikationen geführt, die selbst für Kenner des engeren Fachgebietes kaum noch übersehbar ist, zumal die Veröffentlichungen auf zahllose Zeitschriften der Weltliteratur verstreut sind. In dieser fast ausweglos erscheinenden Situation wird daher jeder Arzt um so dankbarer eine Hilfe begrüßen, die ihn in zusammenfassenden und vor allem auch kritischen Übersichten über wesentliche Fragen der Antibiotika und der antibakteriellen Therapie orientiert. Diese Aufgabe stellt sich die jetzt beginnende Jahrbuchreihe, und schon der erste Band bringt eine Anzahl viel versprechender Darstellungen, von hervorragenden Sachkennern geschrieben.

Die Fülle und die Mannigfaltigkeit des gebotenen Stoffes macht eine eingehende Besprechung unmöglich, weshalb hier nur eine Übersichtsskizze gegeben werden kann. J. Büchi, Zürich, bringt eine vorzügliche Zusammenfassung über den neuesten Stand der Antibiotika, wobei auch Fragen der Herstellung, des Chemismus und der Therapie beleuchtet werden. H. Bartelheimer und W. Engert, Berlin, berichten in einem interessanten und wichtigen Kapitel über die Probleme und Erfahrungen bei der Behandlung der Endocarditis lenta. In einer kurzen, aber sehr prägnanten Übersicht stellt S. Helander, Stockholm, Grundlagen, Bedeutung und Gefahren der Sulfonamid-Kombinationen dar, wobei auch klinische Ergebnisse mitgeteilt werden. Ausgezeichnet und nicht nur für den Pädiater gewinnbringend ist die umfassende Darstellung von E. Rossi, Zürich, über die Anwendung der Antibiotika in der Pädiatrie, wobei sowohl allgemeine Fragen als auch spezielle Indikationen besprochen werden. Besonders zu begrüßen sind mehrere Übersichten, die den Gefahren und Nebenwirkungen einer Behandlung mit Antibiotika gewidmet sind. Bei der ständig zunehmenden Anwendung antibiotischer Heilmittel ist die Kenntnis gerade dieser Fragen von größter Bedeutung. P. Rentchnick, Genf, vermittelt zunächst eine vorzügliche Zusammenfassung der toxischen und allergischen Reaktionen, weiterhin werden Fragen der Resistenz, der Superinfektion und andere biologische Nebenwirkungen sowie deren Behandlung besprochen. H. Grimmer, Berlin, berichtet über die Pilzkrankheiten der Haut und Schleimhäute und ergänzend hierzu T. Wegmann, Zürich, über die Pilzkrankheiten der inneren Organe als Folge von Behandlungen mit Antibiotika. Die Pathogenese, die Diagnostik und die Therapie solcher Zustände werden eingehend gewürdigt und durch instruktive Abbildungen ergänzt. Zum Schluß des Bandes folgt eine Darstellung von W. Blaich, Münster, über die Wirkungen der Antibiotika auf das vegetative Nervensystem und das Endokrinium unter besonderer Berücksichtigung des Penicillins. Auch dieser Abschnitt ist äußerst sorgfältig und kritisch zusammengestellt.

Der erste Band dieser Jahrbuchreihe vermittelt nach Inhalt und Form einen ausgezeichneten Gesamteindruck und wird der gestellten

Aufgabe durchaus gerecht. Hieran haben in gleicher Weise die umfassenden und sorgfältigen Übersichten der einzelnen Autoren wie auch die vorzügliche Ausstattung hinsichtlich Druck und Reproduktion der zahlreichen Abbildungen durch den Karger-Verlag Anteil. Alle Abschnitte stehen auf einem hohen wissenschaftlichen Niveau und sind von den Verfassern auf Grund der eigenen Erfahrungen und einer umfassenden Kenntnis des Schrifttums dargestellt. Jedem Kapitel ist ein entsprechendes Literaturverzeichnis angefügt. So wird jeder Arzt — ob in der wissenschaftlichen Forschung, in der Klinik oder der Praxis tätig — aus dem Studium der einzelnen Übersichten vielfältige Anregungen und reichen Gewinn schöpfen können.

Dr. med. H.-G. Harwerth, Freiburg i. Br.

Walter von Baeyer: Die moderne psychiatrische Schocktherapie. 161 S. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1951. Preis: kart. DM 14,40.

Die Schockbehandlung der Psychosen ist zwar, wie zugegeben wird, nicht aus Büchern zu lernen, und es fehlt auch noch an einer ausreichenden theoretischen Begründung des schocktherapeutischen Handelns; immerhin ist auf diesem Gebiet aber ein umfangreiches Erfahrungswissen gesammelt worden, das mitteilbar ist. Die auf ein bereits unübersehbares Schrifttum verstreuten Beobachtungen zu ordnen, überschaubar zu machen und durch eigene Forschungsergebnisse zu ergänzen, war das Ziel des Verfassers. Der Gesichtswinkel, aus dem der große Tatsachenstoff betrachtet wird, ist hauptsächlich der psychopathologische; dadurch unterscheidet sich das Buch von früheren Beschreibungen der Schocktherapie. Die Berechtigung dieser Betrachtungsweise ergibt sich daraus, daß die Auswahl der Fälle für die einzelnen Behandlungsverfahren, die Steuerung des Heilverlaufs, die Beurteilung des Erfolgs und die Vorhersage der weiteren Entwicklung nur mit den Mitteln der Psychopathologie möglich ist, die damit über ihre früher rein diagnostische Leistung hinauswächst und therapeutischen Aufgaben dient. Daneben wird aber auch die technische und physiologische Seite der Schocktherapie gebührend berücksichtigt, da diese ein ernster Eingriff ins Körpergeschehen ist. In sehr übersichtlicher, klarer und kritischer Darstellung, die sich auf das Wesentliche beschränkt und keinen literarischen Ballast mitführt, werden die Geschichte der psychiatrischen Schockbehandlungen, die mit ihnen zusammenhängenden Rechtsfragen, die einzelnen Verfahren (Insulinschock-, Heilkrampf- und Anoxiebehandlung), ihre unmittelbaren psychischen und zerebralen Wirkungen sowie ihre Heilerfolge bei den einzelnen Psychosen auseinandergesetzt. Die unmittelbare Wirkung („Eigenwirkung") der Insulinschocks wird in einer „extraversiven Umstimmung" und hypoglykämischen Bewußtseinstrübung, die der Heilkrämpfe in einem hirnorganisch bedingten psychischen Syndrom gesehen. Der Heilerfolg wird mit unvoreingenommener Sachlichkeit beurteilt: die Insulinkur ist bei der endogenen Depression erfolglos, bei der Manie ist ihre Wirkung fraglich; bei der Schizophrenie bewirkt sie ebenso wie die Heilkrampfbehandlung in frischen Fällen eine Verkürzung des Krankheitsschubes, sonst eine teilweise Besserung; beide Behandlungsarten können gelegentlich die Psychotherapie abnormer Reaktionen, insbesondere reaktiver Depressionen unterstützen; die Heilkrampfbehandlung verkürzt endogene Depressionen, manchmal auch Manien und Verwirrtheitszustände bei symptomatischen Psychosen. Das Wesen der Schocktherapie sieht der Verf. in einer körperlich-kausalen und streckenweise auch psychologisch verstehbaren Beeinflussung der Temperaments- und Erlebnissymptome ätiologisch verschiedenartiger Psychosen; dabei bleibt ein prozeßhaft oder charakterologisch bedingtes Abnormsein der Persönlichkeit im Grunde unangreifbar. So zeigt der Verf. einerseits die Möglichkeiten, andererseits aber auch die Grenzen dieser psychiatrischen Heilmethoden, die durch die Psychochirurgie nicht verdrängt, sondern nur ergänzt werden konnten. Dem gut lesbaren, gehaltvollen Buch ist weiteste Verbreitung in der Fachwelt zu wünschen.

Prof. Dr. Dr. G. Kloos, Göttingen.

Alfred Fischer und **Ludwig Popper: „Sozialmedizinische Praxis"** (Wiener Beiträge zur Hygiene, Band III). 464 S., 25 Abb. und 45 Tab., herausgegeben von Dr. Fritz Vering, Wien, Verlag für medizinische Wissenschaften Wilhelm Maudrich, Wien—Düsseldorf 1953. Preis kart. DM 38—.

Wie aus dem Titel zu entnehmen ist, wendet sich das Buch in erster Linie an den in der Praxis stehenden Amtsarzt und gibt in großen Zügen einen Überblick über die wichtigsten Gebiete der Volksgesundheitspflege und des Sozialversicherungswesens einer großen Stadtgemeinde (Wien). In zusammenfassender Darstellung werden sozialhygienische Einzelgebiete behandelt und wird zu den grundlegenden Fragen der Seuchenbekämpfung, der Säuglings-, Kleinkinder- und Tuberkulosenfürsorge Stellung genommen. In besonderen Abschnitten wird die Alterswohlfahrt und der schulärztliche Dienst, sowie die Medizinalstatistik und das Ärzte- und Apothekenwesen eingehend behandelt. Die niedergelegten Erfahrungen beruhen auf einer vieljährigen Amtspraxis, ihre Darstellung ist vorwiegend auf die österreichischen Verhältnisse zugeschnitten und bezweckt, eine engere Zusammenarbeit der auf dem Gebiete der Sozialmedizin tätigen Ärzte herbeizuführen.

Prof. Dr. med. W. Kikuth, Düsseldorf.

Kongresse und Vereine

30. Deutscher Gynäkologen-Kongreß in München

vom 6. bis 9. Oktober 1954

Prof. Dr. Schröder, Leipzig, als diesjähriger Präsident der Deutschen Gynäkologischen Gesellschaft, gab in seiner Eröffnungsansprache einen historischen **Überblick der wichtigsten Diskussionsthemen früherer Kongresse** mit Bezugnahme auf die wissenschaftlichen Hauptreferate der beginnenden Tagung: Während die operative Gynäkologie und Geburtshilfe schon vor längerer Zeit gewisse grundsätzliche Standpunkte entwickelt hat, sind die Forschungen über das Problem der Schwangerschaftstoxikose, über den endokrinologischen Fragenkomplex sowie über Pathologie und Therapie des Frühkarzinoms der Portio bisher noch nicht zu einem klinisch befriedigenden Abschluß gekommen. Das Indikationsgebiet der gynäkologischen Strahlentherapie ist im wesentlichen festgelegt; eine weitere Verbesserung der radiologischen Behandlungsresultate in der Zukunft wird nur noch durch technische Fortentwicklung der Apparaturen und durch genauere Erkenntnisse der jeweils optimalen Dosierung möglich sein. Mehr als in der Vergangenheit muß sich das Interesse des Arztes bei Behandlung der modernen berufstätigen Frau mit den häufigen körperlichen Schäden der „Stuhlhockerkrankheit" und den zunehmenden seelischen Belastungen heute vor allem auch der speziellen gynäkologischen Orthopädie und dem Komplexphänomen der psychosomatischen Gesamtpersönlichkeit zuwenden. Infolge der extremen Spezialisierung auf sämtlichen Fachgebieten gewinnt das medizinische Symposion immer mehr an Bedeutung. Der Sinn eines großen Fachkongresses aber liegt in der persönlichen Darstellung eines breiten Querschnittes der aktuellen wissenschaftlichen Probleme und in der Vermittlung des gesicherten Erfahrungsgutes für die Praxis.

Das erste Hauptreferat **Kritische Stellungnahme zu den Indikationen und der Methodik der geburtshilflichen Operationen** wurde von Kraatz, Berlin, eingeleitet. Grundsätzlich soll bei der Möglichkeit eines natürlichen Geburtsablaufes jede ärztliche Polypragmasie vermieden werden. Im Gegensatz zur fachärztlichen Ausbildung muß sich der Phantomkurs für den Studenten auf die Erlernung der wichtigsten Standardmethoden mit einfachem Instrumentarium beschränken, so daß dem späteren Praktiker wirklich das notwendige Rüstzeug für sachgemäße Leitung der Hausgeburt vermittelt wird. Als bestes geburtshilfliches Zangenmodell hat sich die Konstruktion von Naegele bewährt. Gewagte Zangenoperationen mit modifizierten Instrumenten sind heute weitgehend durch die Schnittentbindung verdrängt, deren Indikationsbereich durch die Fortschritte der Narkosetechnik, der Thrombo-Embolie-Prophylaxe, der Blutersatztherapie und der Infektionsbekämpfung erweitert wurde, bei einer Senkung der Mortalität auf 1 bis 2%. Damit ergibt sich die Rechtfertigung für eine etwas höhere Belastung der Mutter zugunsten des kindlichen Lebens. Für alle schwierigeren geburtshilflichen Komplikationen wird die Klinikeinweisung gefordert. Unter gegebenen Voraussetzungen ist die Sectio abdominalis angezeigt bei sämtlichen mit hoher kindlicher Mortalität belasteten Situationen, anstatt der früher üblichen weit gefährlicheren Eingriffe auf vaginalem Wege: Placenta praevia totalis und partialis, Eklampsie, Mißverhältnis von mütterlichem Becken und kindlichem Kopf, drohender Uterusruptur, Nabelschnurvorfall bei noch wenig eröffnetem Mutermund, Lage-, Haltungs- und Stellungsanomalien mit zusätzlichen Komplikationen und bei älteren Erstgebärenden. Vaginale geburtshilfliche Operationsverfahren kommen in Betracht bei Placenta praevia marginalis, leichteren Fällen von Eklampsie, engem Becken ohne gröberes Mißverhältnis, unkomplizierten Lage- und Haltungsanomalien, Mißbildungen der Frucht, hochfieberhaften Zuständen, Nabelschnurvorfall im weitgehend eröffneten Muttermund, Mehrgebärenden mit lebenden Kindern sowie bei intrauterinem Fruchttod. Als ultima ratio bei sonst nicht zu beherrschenden Blutungen in der Nachgeburtsperiode kann, allerdings nur in extrem seltenen Fällen, auch einmal die Uterusexstirpation gerechtfertigt sein.

Zum gleichen Thema sprach Zacherl, Wien: Trotz der heute erweiterten Kaiserschnittindikation sei die Sektio mit günstigstenfalls 1% mütterlicher Mortalität immer noch die gefährlichste aller geburtshilflichen Operationen. Auch die kindliche Mortalität liegt bisher noch zwischen 4 und 10% — infolge der sehr häufigen primären Fruchtschädigung. Die moderne Infektionsbekämpfung hat jetzt die grundsätzliche Einhaltung der 6-Stundengrenze nach dem Blasensprung aufgelockert. Als Schnittführung ist der transperitonäale Zugang mit retrovesikalem Isthmusquerschnitt vorherrschend. Im Hinblick auf die vielerorts ansteigende Sektiokurve wird zu exakter Indikation gemahnt — es sei leichter, ein eleganter Kaiserschnittoperateur zu sein als ein guter Geburtshelfer. Auch bei vorangegangener Sektio ist später nicht unbedingt wieder eine Schnittentbindung notwendig. Der Referent verwendet zum Kaiserschnitt ausschließlich die kombinierte Lachgas-Curare-Narkose bei Intubationsbereitschaft mit geschlossenem Atmungssystem, ohne jemals einen ernsteren Narkosezwischenfall erlebt zu haben.

Von Döderlein, Jena, wird Kritik geübt an der Formulierung „erweiterte Indikation zur Schnittentbindung" und der Begriff **„veränderte Indikationsstellung"** gebraucht: denn nur die Sektiofrequenz aus kindlicher Indikation (Lageanomalien, Diabetes, alte Erstgebärende, Erythroblastose) sei vermehrt, während jene aus mütterlicher Indikation (Placenta praevia, Toxikose) heute geringer sei. Infolge der kausalen Rachitisprophylaxe ist ja auch die Kaiserschnitthäufigkeit wegen engen Beckens wesentlich zurückgegangen. Auf die Kopfschwartenzange als Konkurrenzmethode der Sektio bei Placenta praevia und bei totem Kind an Stelle der Metreuryse wird hingewiesen.

Botella-Llusia, Madrid, empfiehlt bei gegebener Situation in schwer infizierten Fällen die von ihm stets mit gutem Erfolg durchgeführte **extraperitonäale Sektio.**

Von Mestwerdt, Halle, wird diese Ansicht geteilt, aber auf die technische Schwierigkeit der Durchführung vor genügender Dehnung des unteren Uterinsegmentes (vor und im Beginn der Eröffnungsperiode sowie bei Steißlage) hingewiesen. In 220 Fällen sei nur viermal eine Blasenverletzung beobachtet worden.

Lehmacher, Frankfurt a. M., weist neuerdings auf die, vor allem von Kirchhoff betonte, **Bedeutung des „langen Beckens"** für pathologischen Geburtsablauf hin. In der anschließenden Diskussion bezeichnet Schröder, Leipzig, jene Anomalie des Beckenskelettes mit leichtem Kopfeintritt, aber nachfolgendem Geburtsstillstand, als besonders heimtückische Komplikation. Deshalb sei häufig zur Aufklärung über den knöchernen Geburtskanal eine sogenannte „Profilaufnahme" notwendig, was in einem späteren Vortrag auch Möbius, Leipzig, betont hat. Allerdings wird immer wieder, trotz der relativ geringen Strahlendosis, vor einer kritiklosen routinemäßigen Röntgenserienuntersuchung nachdrücklich gewarnt.

Niedner, Jena, sprach über die **Zangenindikation bei drohender intrauteriner Asphyxie,** wobei die Cardiazolinjektion oder Pervitingabe weniger in therapeutischem Sinne als vielmehr zur diagnostischen Feststellung des jeweiligen Grades der Gefährdung des Kindes zu werten ist. Von Thiessen, Karlsruhe, wurde eine **Modifikation der Zangentechnik** angegeben: Durchführung der Zangenoperation im Sitzen, Abnahme des Instrumentes beim Durchschneiden des Kopfes und weitere Entwicklung des Kindes mit dem Hinterdammgriff. Einer Sektiofrequenz von etwa 2.2% entsprach eine Zangenhäufigkeit um 4%. Für die Placenta marginalis und auch lateralis (nicht aber für die Placenta totalis!) empfiehlt Wolfram, Jena, auf Grund eigener guter Erfahrungen in 818 Fällen den **Gebrauch der Kopfschwartenzange,** insbesondere auch wegen der intensiven Wehenanregung. Jedoch sei bei totem Kind, vor allem bei mazerierten Früchten und Frühgeburten, an der Galea oft kaum genügender Halt zu finden. — In der anschließenden Diskussion wies Martius, Göttingen, auf die weitgehende Einmütigkeit der Vortragenden in ihrer Stellungnahme zu den Indikationen und Methoden der verschiedenen geburtshilflichen Operationen hin. Eymer, München, betonte im Hinblick auf die neuerlich empfohlene Symphyseotomie (Schmid, Rostock, und Kehrer, Wiesbaden), daß sich ja die Beckenfugen unter der Geburt schon normalerweise erweitern und deshalb die Indikationsstellung für diesen chirurgischen Eingriff recht problematisch sei.

Zusammenfassend konnte Martius, Göttingen, feststellen, daß in der deutschen Geburtshilfe der natürliche Partus nicht in eine Schnittentbindungsära abzugleiten droht. Die erweiterte Sektiomöglichkeit erlaubt im Gegenteil ein längeres Zuwarten; allerdings solle man sich nicht immer dogmatisch an eine Kaiserschnittfrequenz von 3,5% halten, die sich nahezu übereinstimmend aus den modernen Statistiken der Kongreßreferenten ergeben habe. — Nach den Erfahrungen von Mestwerdt, Halle, seien die Resultate der **Hormonbehandlung bei mütterlichem Diabetes** nicht befriedigend. Bisher hat sich hierfür am besten noch die Sektio, etwa in der 36. Schwangerschaftswoche ausgeführt, bewährt — in 18 Fällen von schwerem Diabetes der Mutter konnten nicht weniger als 12 lebensfähige Kinder auf diese Weise erhalten werden.

Das zweite Hauptreferat über **„Die Spätformen der Schwangerschaftstoxikose"** wurde von Wimhöfer, Heidelberg, bezüglich Systematik und Symptomatologie eingeleitet: die ungeheuer verschiedenartigen Stoffwechselstörungen während des Stadiums der Symbiose von Mutter und Kind bieten hinsichtlich der pathologischen Analyse und der Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung außerordentlich große Schwierigkeiten. Die Eklampsie ist heutzutage in aller Welt noch die weitaus gefährlichste Komplikation der Gravidität — speziell bei der Primipara (78% betreffen Erstgebärende!). Zu unterscheiden ist dabei zwischen den symptomatischen Gestosen, welche durch latente organische Grundleiden ausgelöst werden — wie Nierenleiden, Leberschaden, Malaria, Diabetes, Avitaminose, Herz-Kreislauf-Insuffizienz usw. — und den reinen, essentiellen, schwangerschaftsbedingten Spätgestosen, bedingt durch endokrine Störung oder Stoffwechselentgleisung. Die Häufigkeit und insbesondere auch die Mortalität der Eklampsie steht in eigenartiger Relation zu Klima, Ernährungsweise und Konstitution. Nicht immer verbürgt die Normalisierung des Blutdrucks, des Gewebeturgors und das Verschwinden der Albuminurie post partum eine Restitutio ad integrum. Ein exakterer Nachweis leichterer Grade, klinisch symptomloser Fälle von organischen Defektheilungen ist durch Bestimmung des Klärwerts, eine spezielle Nierenfunktionsprüfung, möglich.

Die **therapeutischen Probleme der Schwangerschaftstoxikose** wurden von Fauvet, Hannover, diskutiert: mit Hinweis auf die relativ hohe Mortalität der Sektio bei Eklampsie vertritt der Referent schon seit 20 Jahren den Standpunkt, daß die Schnittentbindung keineswegs eine Patentlösung dieses schwierigen Fragenkomplexes darstellt. Die klassische Stroganoff-Behandlung ist zu unelastisch; die konservativ-medikamentöse Therapie sei eine „Dosierung nach Wirkung" (G. v. Veit). Wichtig ist vor allem eine laufende Kontrolle in wöchentlichen Abständen schon beim Auftreten der ersten präeklamptischen Symptome. Zur Behandlung der Ödeme empfiehlt sich Na-Cl-arme Kost in Verbindung mit einer Dehydration durch Periston-N (Bickenbach). Auch Reis-Diät nach Kempner sei geeignet, um die pathogene Natriumzufuhr zu reduzieren. Laufende Rest-N-Kontrolle und frühzeitige Klinikeinweisung sind die wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen. Der Bluthochdruck wird zuweilen schon im VI. Schwangerschaftsmonat manifest; zur Tonussenkung habe sich Medikation von Thiozyanat, Nitroprussidnatrium und Rauwolfia-Alkaloiden bewährt. Außerdem wird mit gutem Erfolg Pendiomid zur sympathikolytischen Ganglienblockade und Nepresol mit zentralem Effekt gegeben. Die moderne künstliche Winterschlaftherapie mit Phenothiazinen (Megaphen) scheint die alte Luminal-Morphin-Behandlung (Stroganoff) jetzt ganz zu verdrängen.

In dem Hauptreferat über **Die Genitaltuberkulose** besprach zunächst Freerksen, Borstel, die theoretischen Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen einer spezifischen Chemotherapie: die experimentelle Tuberkuloseforschung einschließlich der Tierversuche hat gezeigt, daß keineswegs alle in-vitro-Ergebnisse auf die biologischen Verhältnisse bei Mensch und Tier übertragen werden können. Früher hat man die schlechte chemotherapeutische Angreifbarkeit des Mycobacterium tuberculosae auf die schützende Wachshülle des Erregers bezogen, tatsächlich aber sei die Wirksamkeit der Präparate abhängig von der jeweiligen Teilungsfrequenz. Spaltungsträge Bakterien sind therapieresistent. Eigentlich bakterizide Heilmittel gibt es ja bisher nur beim in-vitro-Experiment, die angewandten Tuberkulostatika bewirken nur eine Inaktivierung. Die ungleichen Erfolge der antituberkulösen Medikation sind einerseits durch die Verschiedenheit der primären Anzahl und des biologischen Entwicklungsstadiums der Erreger, andererseits durch die verschiedene Permeabilität des applizierten Tuberkulostatikums bedingt; denn die optimale Wirkung eines Präparates setzt zur Erfassung auch der intrazellulär liegenden Bakterien gute Diffusionseigenschaften voraus. Demnach kann eine Reihenfolge der Wirksamkeit aufgestellt werden: das INH besitzt die beste Permeabilität, es passiert sogar die intakten Hirnhäute und ist somit zur Behandlung der Meningitis tuberculosa geeignet; seine intrazelluläre Wirksamkeit entspricht fast der extrazellulären. Mit größerem Abstand des Effektes folgt dann das Streptomycin und schließlich das PAS. Nach neueren Forschungen geht mit der Therapieresistenzausbildung stets auch fortschreitende Virulenzminderung einher. Kombinierte Anwendung verschiedener Tuberkulostatika hat sich nicht bewährt, dann wirkt jeweils nur das stärkste Präparat. Aber bei Verabfolgung der einzelnen Präparate nacheinander wurden bessere Heilerfolge beobachtet. Gleichzeitige Gaben spezifischer Antibiotika mit Tuberkulin und Organextrakten (aus Leber und Milz) steigern möglicherweise

den therapeutischen Effekt. Die bewährten klinischen Behandlungsmethoden der Tuberkulose internistischer und chirurgischer Art haben auch im Zeitalter der Chemotherapeutika noch ungeminderte praktische Bedeutung.

In dem nächsten Hauptreferat über die **Genitaltuberkulose** wurde von Kirchhoff, Göttingen, die **Pathogenese, Diagnostik und Therapie** des Leidens dargestellt: auffallend ist die absolute und relative Zunahme der Affektion von Uterus, Ovarien und Tuben, wobei die Pars ampullaris eine Prädilektionsstelle der Erkrankung zu sein scheint. Trotz der kanalikulären Ausbreitung ist der Isthmus tubae nur äußerst selten betroffen. Kaum jemals erfolgt durch die Tuberkulose ein kompletter Tubenverschluß und sogar bei massiver spezifischer Endometritis ist eine Konzeption keineswegs ausgeschlossen. Von insgesamt 130 Frauen mit Genitaltuberkulose kam es bei 62 noch zur Gravidität (49%). Pathologische Beziehungen zwischen Hormonreaktionen der Uterusschleimhaut und Tuberkeln des Endometriums wurden auf Grund systematischer histologischer Untersuchungen aufgezeigt; auch scheinen Kausalzusammenhänge der glandulär-zystischen Hyperplasie zur Tuberkuloseerkrankung zu bestehen. Diagnostisch wird heute weniger das Abrasionsmaterial gewertet als vielmehr die bakteriologische Kultur und der fluoreszenzmikroskopische Nachweis der Erreger aus dem Menstrualblut sowie der übliche Tierversuch. Nach eingehender Darstellung der verschiedenen therapeutischen Gesichtspunkte — Hormonmedikation zur Kompensation der begleitenden Ovarialinsuffizienz, tuberkulostatische Tubeninstillation, ansteigende Fieberbehandlung und operative Indikation — werden die seuchenhygienischen Gefahren und notwendigen Schutzmaßnahmen bei Patientinnen mit genitaler Tuberkelbazillenausscheidung auseinandergesetzt. — Dieses Kongreßthema erregte eine besonders lebhafte Diskussion.

Das Hauptreferat über **Exogene Ursachen der kindlichen Mißbildungen** hielt Bickenbach, München: einleitend wurde eine exaktere Begriffsbestimmung gefordert, eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen dem „Vitium primae formationis" im Sinne der Anlagestörung oder einer frühembryonalen Fruchtschädigung und den „Defektheilungen" nach intrauterinen Krankheitsprozessen während des späteren Schwangerschaftsstadiums. Viele bisher unkritisch als endogen-erblich bezeichnete „angeborene Körperfehler" haben durch die bahnbrechenden Erkenntnisse der modernen Mißbildungsforschung eine wissenschaftliche Klärung ihrer Entstehungsursache als Folgezustände exogener Noxen gefunden. Der neu geprägte Sammelbegriff „Embryopathie" sollte angesichts der außerordentlich zahlreichen und mannigfaltigen Krankheitsphänomene der intrauterinen Lebensperiode durch die umfassendere Definition dieses Problemkreises als fetale Pathologie ersetzt werden. Das Vorkommen äußerlich ganz gleichartiger Mißbildungen bei verschiedener Ätiologie — auch Phänokopie genannt — hat die alten dogmatischen Anschauungen der Erbbiologie heute erschüttert. Außerdem konnte nachgewiesen werden, daß weniger die Art der einwirkenden Schädlichkeit für den resultierenden Defekt bedeutungsvoll ist als der jeweilige Zeitpunkt des störenden Faktors. Toxisch-infektiöse, radiologische, chemische und noch manche anderen Einflüsse, wie Sauerstoffdefizit, Vitaminmangelzustände, Hormonanomalien und Hungerschäden, können recht ähnliche Mißbildungen erzeugen, wenn dieselben im gleichen Entwicklungsstadium der Frucht angreifen. Somit wurde der alte Begriff „teratogenetische Terminationsperiode" durch das Phänomen der „Phasenspezifität", unabhängig von der Kausalität des Insultes, ergänzt. Der Organisatoreffekt des Keimlings (im Sinne von Spemann) kann jetzt als Ausdruck eines komplizierten Fermentsystems gedeutet werden, dessen Entwicklungsprozeß durch die verschiedenartigsten Umwelteinflüsse in jedem beliebigen Reifestadium „fehlgesteuert" werden kann. Am Beispiel der beiden „Embryopathien" Listeriose und Toxoplasmose wird die Besonderheit der fetalen Pathologie aufgezeigt, gleichzeitig aber auch die ähnliche Wirkung anderer Virusinfektionen, wie Masern, Poliomyelitis, epidemische Gelbsucht, Mumps, Varizellen usw., und mancher bakterieller Erkrankungen betont. Als praktische Schlußfolgerung aus diesen interessanten Entdeckungen, die ursprünglich durch die genialen Beobachtungen des australischen Arztes Gregg im Jahre 1941 eingeleitet wurden, ergibt sich die tröstliche Gewißheit für die Eltern mißgebildeter Kinder, daß keineswegs alle bisher endogen-erblich gedeuteten Körperschäden wirklich durch eine minderwertige Keimanlage verursacht sind und deshalb in den meisten Fällen eine begründete Hoffnung auf vollkommene Gesundheit späterer Nachkommenschaft besteht. Andererseits sollte mehr auf jene recht oft harmlos erscheinenden Gelegenheitserkrankungen während der Gravidität geachtet und nicht „mit Gewalt" jede gestörte Schwangerschaft unbedingt erhalten werden; denn ein Abortus imminens oder drohende Frühgeburt sind ja gar nicht so selten klinische Anzeichen der Fruchtschädigung. Im Lichte dieser modernen Erkenntnisse ist also das klassische Ziel der Noninfektion mit Kinderkrankheiten keineswegs mehr so erstrebenswert, aber eine prophylaktische aktive Immunisierung erscheint deshalb auch nicht gerechtfertigt. Der Referent warnt vor einer Überwertung des Problems — jedenfalls sei eine Schwangerschaftsunterbrechung wegen interkurrenter Viruserkrankungen der Mutter zu verwerfen. — Der Fragenkomplex um die **„Embryopathia diabetica"** wurde von Dietel, Hamburg, besprochen. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich dabei um ein endokrines Mißverhältnis mit Gonadotropinüberschuß und Ovarialhormonmangel. Nach entsprechender Substitutionstherapie sei trotzdem eine Schnittentbindung angezeigt. Bickenbach wies auf die Möglichkeit direkter Fruchtschädigung infolge der Insulinmedikation hin.

Das letzte Referat über **Blutbank und Bluttransfusion** von Schwalm, Mainz, betonte wiederum die Tatsache, daß immer noch die gruppengleiche Transfusion als der ideale Blutersatz anzusehen sei. Während die bisherigen Konservierungsmittel eine Verwendbarkeit innerhalb von 2 bis 3 Wochen erlauben, sei für die Zukunft mit Hilfe verbesserter Stabilisatoren, wie Desoxyadenosin und Ionenaustauscher, eine Haltbarkeit der Blutkonserven über mehrere Monate zu erwarten. Die Sammelplasmakonserve von mehreren Spendern — in flüssiger Form oder als Trockenpräparat — bedeute im Hinblick auf die Übertragung der Hepatitis epidemica eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Auch vor dem Gebrauch tierischen Plasmas wird gewarnt. Als relativ häufiger Transfusionszwischenfall wird der „rote Schock" eingehender besprochen, welcher mit großer Wahrscheinlichkeit durch die kryophilen Bakterien (kältetolerante Erreger) verursacht ist und durch entsprechende antibiotische Therapie, speziell mit Aureomycin, verhütet werden kann. Auf Grund 5jähriger guter Erfahrungen einer Blutbank in der Univ.-Frauenklinik Göttingen wurde von Hosemann der Vorteil einer hauseigenen Blutbank für die besonderen gynäkologisch-geburtshilflichen Erfordernisse herausgestellt.

Doz. Dr. R. Bernbeck u. Dr. W. Jans, München.

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 17. Juni 1954

A. Labhard, Zürich: **Der männliche Hypogonadismus.** Nach einem Hinweis auf häufige Konsultationsgründe der endokrinologischen Sprechstunde, wie Impotenz, Sterilität, „Dystrophia adiposogenitalis", denen nur zum Teil Krankheiten der endokrinen Organe zugrunde liegen, wird die Notwendigkeit betont, die echten Endokrinopathien von konstitutionellen Abarten und von reinen Funktionsstörungen des männlichen Genitalapparates abzugrenzen. Auf Grund der klinischen Untersuchung und des Spermabefundes kann die Diagnose des Hypogonadismus auch schon vom Hausarzt gestellt werden. Die auch therapeutisch wichtige Einteilung in die verschiedenen Gruppen bedarf jedoch der Bestimmung der Gonadotropine, der 17-Ketosteroide und einer Testesbiopsie. Auf Grund der hormonalen und histologischen Befunde werden einerseits primärer hypergonadotroper und sekundärer, hypophysär bedingter, hypogonadotroper Hypogonadismus, andererseits vorwiegend sekretorische, vorwiegend inkretorische und kombinierte Testesinsuffizienzen abgegrenzt. Für den primären Hypogonadismus kommt als Therapie nur Substitution mit Testosteron in Frage, für den sekundären Hypogonadismus, der auf einem isolierten Ausfall des gonadotropen Hormons beruht, ist ein Versuch mit Choriongonadotropin angezeigt.

Als Beispiele werden ausführlich besprochen: Ein Fall von Klinefelter-Syndrom, ein Fall von hypogonadotropem Eunuchismus, der gut auf Choriongonadotropintherapie ansprach sowie das Adrenogenitale Syndrom beim Manne, das zu einem scheinbar paradoxen Hypogonadismus mit Hypergenitalismus führt. Daß der Aspekt allein für die Diagnose irreführend sein kann, zeigt das Syndrom der „haarlosen Frauen", wobei es sich aspektmäßig um Frauen, histologisch aber um Männer handelt. Zum Schluß werden die therapeutischen Probleme der männlichen Sterilität gestreift. Bei Azoospermie gleichzeitig mit histologisch intaktem oder wenig verändertem Testisbiopsiebefund ist eine Verlegung der Samenwege wahrscheinlich, und es kommt die Vasoepididymostomie in Betracht. Bei Oligospermien mit histologischen Reifestörungen können Kuren mit Choriongonadotropin versucht werden. Ob die überschießende Spermatozoenproduktion nach Absetzen hochdosierter Testosterontherapie therapeutisch für die Oligospermie verwertbar ist, steht noch nicht fest. Schließlich bleibt eine große Gruppe Infertiler übrig, bei denen weder hormonal noch histologisch Störungen nachgewiesen werden können. Hier ist hormonale Therapie nutzlos.

A. Prader, Zürich: **Der Hypogonadismus beim Knaben.** Bis zum Eintritt der Pubertät im 11.—16. Jahr besteht ein physiologischer hypogonadotroper Hypogonadismus. Ein Hypogonadismus im patho-

logischen Sinne kann vor diesem Zeitpunkt nicht vorkommen. Fehlt die Pubertätsentwicklung bei Knaben über 13 Jahren, so erfordert die Abklärung der Ursache neben einer gründlichen Allgemeinuntersuchung vor allem eine genaue Bestimmung der Längen-, Gewichts- und Knochenentwicklung. Bei kleinwüchsigen Knaben handelt es sich meistens um eine harmlose konstitutionelle Entwicklungsverzögerung, die mit der Zeit von selbst in Ordnung kommt und keine Therapie erfordert. Seltener liegt ein hypophysärer Zwergwuchs vor, bei dem die Diagnose vor allem durch den Nachweis einer mangelhaften ACTH-Produktion gesichert werden kann (erhöhte Insulinempfindlichkeit, verzögerte Wasserausscheidung, erhöhter Na/K-Index im Speichel). Bei normalem oder beschleunigtem Wachstum muß man an eine präpuberale Hodenstörung (Anorchie, Atrophie, schwerer Kryptorchismus) denken, wobei die Testesbiopsie und die FSH-Erhöhung im Urin diagnostisch entscheidend sind. Daneben ist ein idiopathischer Eunuchismus (isolierter Mangel an gonadotropem Hormon) in Betracht zu ziehen. Eine Adipositas gehört in keiner Weise zu den Symptomen des Hypogonadismus. Das häufige Syndrom von Adipositas, leichtem Großwuchs und verzögerter Pubertät (Pseudo-Fröhlich, Adiposogigantismus, Adiposogynandrismus) ist eine Konstitutionsvariante und nicht eine Endokrinopathie. Bei der sehr seltenen echten Dystrophia adiposogenitalis Fröhlich liegt ein Tumor im Bereiche des Hypothalamus vor. Neben den neurologischen Symptomen findet man einen Kleinwuchs, eine leichte Adipositas und einen echten hypogonadotropen Hypogonadismus. Das klinische Bild gleicht genau dem hypophysären Zwergwuchs. Einen Hypogonadismus trotz vorhandener sekundärer Geschlechtsmerkmale findet man beim adrenogenitalen Syndrom und bei Leydigzelltumoren (Hemmung der Gonadotropinproduktion durch Überproduktion von Sexualhormonen) sowie bei den meisten Fällen von sklerosierender Hodenatrophie des Klinefelter-Syndroms. Das Klinefelter-Syndrom kann an Hand der Testisbiopsie und der FSH-Erhöhung im Urin schon im 14.—15. Jahr diagnostiziert werden. Vom Klinefelter-Syndrom ist die häufige und harmlose Pubertätsgynäkomastie abzugrenzen. Choriogenes Gonadotropin und Testosteron sollen nie vor dem 13. Jahr angewendet werden. Nach dem 13. Jahr besteht nur dann eine Indikation, wenn eine echte Endokrinopathie wirklich nachgewiesen werden kann. Bei allen Fällen von verspäteter Pubertät ohne nachweisbare Hypophysen- oder Testes-Insuffizienz ist mit jeder Hormontherapie mindestens bis zum 16. oder 17. Jahr zuzuwarten. Im besonderen ist es falsch und nutzlos, die Pubertätsgynäkomastie und die Pubertätsadipositas mit Testosteron behandeln zu wollen. (Selbstberichte.)

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 30. Juni 1954

I. H. Schultz: **Die heutige Lage der Psychotherapie.** Psychotherapie ist ärztliche Heilarbeit mit den Mitteln der Psychologie. Sie ist mehr als nur Behandlung psychischer Störungen. Auch körperliche Krankheitsbilder können, etwa durch allgemeine Ruhigstellung in der Hypnose, beeinflußt werden. Als ein Teil der angewandten Biologie wendet sich die Psychotherapie stets an den „beseelten Organismus Mensch".

Scharf abzutrennen ist die Psychotherapie von den verschiedenen, allgemein kulturtragenden seelischen Bemühungen, wie seelsorgerischer und erzieherischer Beeinflussung, technischer Menschenführung, Weltanschauungsübermittlung oder tröstender, helfender menschlicher Begegnung. Alle diese Bereiche werden von dem kritischen Psychotherapeuten nur betreten, um zu prüfen, ob dort krankhafte — abionome — Fehlhaltungen vorliegen.

Die heutige Psychotherapie ist nur aus ihrer geschichtlichen Entwicklung zu verstehen. Eine Ahnentafel der Psychotherapie, beginnend mit Messmer, Breuer, Charcot, Bernheim über Freud, Adler, Jung, Schulz-Henke bis hin zu der gegenwärtigen Situation in den verschiedenen Ländern, machte diese Entwicklung deutlich. Sie ist charakterisiert durch ein immer klarer in die Erscheinung tretendes Zusammenschmelzen der eigentlich analytischen, nur durch Spezialausbildung zu erwerbenden Richtungen und durch eine sehr wesentliche kritische Renaissance hypnotischen Arbeitens in allen Ländern, die vielfach von vollausgebildeten Analytikern geführt wird. So läßt sich „mentale" und „organismische" Psychotherapie mit klargetrennter Indikation unterscheiden. Die eigentlichen Kern- und Schichtneurosen sind auch weiterhin nur analytisch angreifbar. Die Gefahr, daß die Analyse im luftleeren Raum steht, wird durch die „organismischen Methoden" gebannt. Zum besseren Verständnis der „hypnotischen Leukotomie" (J. H. Schultz, I. B. Strauß) erörterte der Vortr. ein von ihm entworfenes Schema der hier spielenden Zusammenhänge psychisch gesetzter Ruhigstellung. Mit ihr können rund 50% psychischer Krankheiten geheilt werden, von all den Ärzten, die die Technik beherrschen und „Selbsterfahrung" auf dem Gebiete aufzuweisen vermögen.

In der Aussprache bekannte sich Prof. H. Selbach für die jüngere Generation zu den gewandelten und geklärteren Formen der Psychotherapie. In der F. U. Berlin finden zum ersten Male Vorlesungen über medizinische Psychologie für Vorkliniker und solche über die Neurosenlehre für Kliniker statt. Der vorgetragenen Bitte um Mitarbeit erklärte der Vortr. in seinem Schlußwort gern entsprechen zu wollen.

H. Raettig: **Die mechanische Dokumentation in der medizinischen Praxis und Forschung** (Hollerith-Verfahren, Randlochkarten, Anlage von Kranken- und Literaturkarteien mit Demonstration). Mechanische Dokumentation ist ein Teil der Rationalisierung. Zweck der Rationalisierung ist, mit geringerem Arbeitsaufwand mehr zu leisten. Dokumente sind Krankengeschichten, Röntgenbefunde, Ekg.-Auswertungen, kurz alle schriftlichen Belege, auf denen Erfahrungen notiert wurden. Werden zu ihrer Ordnung, Sichtung, Auswertung mechanische Mittel verwandt, so spricht man von mechanischer Dokumentation. Die Methoden der mechanischen Dokumentation kann man in zwei Gruppen teilen, in die, die einen meist kostspieligen, komplizierten Apparat erfordern, und in die, die jeder mit eigenem Handbetrieb benutzen kann. Zu den ersten gehört als bekannteste das Hollerith- oder IBM-Verfahren. Auf der Hollerithkarte kann man zahlreiche Zahlenangaben durch Lochstanzung eintragen; die gelochten Karten werden dann auf elektro-mechanischem Wege sortiert und bearbeitet. Der Ablochungsplan muß mit besonderer Sorgfalt aufgestellt werden. Die Differenzierung muß möglichst weit getrieben werden, da eine spätere Erweiterung nicht möglich ist (Beispiel: Ablochen des Alters nach Jahren, spätere Zusammenfassung nach Fünfjahresklassen, wobei technisch jede Kombination der Altersklassen offen bleibt). Die Ablochungsarbeiten kann man im Lohnbetrieb bei der IBM durchführen lassen, diese nimmt auch die gewünschten Auswertungsarbeiten vor. Bei umfangreicheren Arbeiten können die Maschinen auch gemietet werden.

Bei der zweiten Gruppe arbeitet man ohne Maschinen, nur mit den mit der Hand zu bearbeitenden Randlochkarten. Ihr großer Vorteil liegt darin, daß nur mit Handlochung und Handsortierung die Möglichkeiten der mechanischen Dokumentation ausgenutzt werden können. Bei der Handbearbeitung ist der Umfang des Gesamtmaterials wesentlich beschränkter als bei dem Hollerith-Verfahren (1000 bis 1500 Einzelkarten). Die Randlochkartenbenutzung bietet wesentliche Vorteile gegenüber der sonst üblichen Literaturreferatenkartei, wie sie von einem einzelnen Wissenschaftler angelegt wird. Sie ermöglicht vor allem, eine Vielzahl von Sachverhalten in verschiedenen Kombinationen zu kennzeichnen und später zu benutzen. Auch hier ist die Aufstellung des Schlüssels besonders wichtig; sie zwingt zu vorheriger Durchdenkung und Bildung klarer Begriffe. Nach verschiedenen Vorversuchen ist der Vortragende zu der Benutzung der zweireihigen Randlochkarte von Prof. Pietsch (Gmelin-Institut) gekommen (hergestellt von der Fa. Edler & Krisch, Hannover, Kestnerstraße 42). Ihre Formgebung ist den international verbreiteten Karten angeglichen. Die Literaturdokumentation durch die Randlochkarte bedeutet neben entscheidendem Zeitgewinn quantitative und qualitative Intensivierung der Arbeit. I. Szagunn, Berlin.

Ärztlicher Verein München, Vereinigung der praktischen Ärzte Bayerns und Münchener Dermatologische Gesellsch.

Gemeinsame Sitzung am 23. Juli 1954

Im Rahmen einer Leo von Zumbusch-Gedächtnisfeier sprach M. B. Sulzberger, New York, über **Tatsachen und Spekulationen auf dem Gebiete der allergischen Dermatosen.** Es gibt verschiedene Arten kutaner Allergien, die trotz der großen Unterschiede eine gemeinsame Basis besitzen, nämlich eine erworbene spezifisch veränderte Reaktionsfähigkeit. Die zahlreichen Vorgänge, die sich bei den allergischen Hautreaktionen abspielen, wurden an der allergischen ekzematösen Dermatitis (Kontakttypus) erläutert. Sie ist eine der häufigsten und am gründlichsten erforschten Krankheiten, ist experimentell jederzeit reproduzierbar und kann so leicht studiert werden. In ihrem Ablauf lassen sich drei Perioden unterscheiden. 1. Die Periode des Refraktärseins, in der gewisse Personen keine Überempfindlichkeit entwickeln, obwohl sie dem Allergen ausgesetzt waren. Diese Periode kann fehlen, oder kann Wochen, Monate, Jahre, ja lebenslänglich andauern. 2. Die Inkubationszeit, in deren Verlauf die Haut der exponierten Person immer empfindlicher wird, Dauer etwa 5—21 Tage. 3. Die Reaktionszeit, die zwischen dem Kontakt des Allergens mit der sensibilisierten Haut und der Entwicklung der ersten ekzematösen Veränderungen liegt. Dauer 8—24 Stunden. Die

Überempfindlichkeit der Haut kann monatelang völlig konstant bleiben, in vielen Fällen bleibt sie lebenslänglich bestehen. Doch es gibt auch Fälle, in denen sie abnimmt oder verschwindet, vor allem mit zunehmendem Alter. Nicht alle Körperstellen sind gleich empfindlich, so gehören Kopfhaut, Handflächen und Rücken zu den weniger empfindlichen, die Augenlider, Beugeseiten der Arme und die Gegend über dem Brustbein zu den empfindlichsten Hautstellen. Vieles spricht für die Annahme, daß die Epidermis der alleinige Sitz der Reaktion ist, ein endgültiger Beweis liegt aber noch nicht vor. Experimente haben erkennen lassen, daß das Allergen und sein Antikörper bereits nach wenigen Minuten an die Zellen fixiert ist und die Enzymsysteme geschädigt hat, so daß Entfernung oder Inaktivierung des Allergenmaterials nicht mehr stattfinden kann. Nur ein Allergen, das noch keine Bindung mit dem Antikörper und dem Gewebe eingegangen ist, kann entfernt oder inaktiviert werden. Eine positive Läppchenprobe mit einem verdächtigen Stoff sollte nie als absoluter Beweis angesehen werden, daß dieser Stoff auch wirklich die Dermatitis ausgelöst hat; denn ein positiver Ausfall kann auf einem technischen Fehler beruhen, auf chemischer Verwandtschaft der Stoffe, auf Überempfindlichkeitsdifferenzen verschiedener Körperstellen usw. Die Läppchenprobe ist nur verwertbar, wenn sie unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen gewissenhaft durchgeführt wird. Das Problem einer spezifischen Desensibilisierung bedarf noch einer endgültigen Klärung. Es gelingt wohl, z. B. mit bestimmten Pflanzenölen eine Desensibilisierung herbeizuführen, aber leider nicht mit praktisch verwertbarer Regelmäßigkeit. Andererseits können unspezifische lokale oder allgemeine Einflüsse die Bereitschaft zur spezifischen Sensibilisierung und die Schwelle der Überempfindlichkeit erhöhen (Alkalischädigung, physikalische Traumen, thermische Einflüsse usw.). Es ist aber noch nicht geklärt, warum von Personen, die alle dem gleichen Allergen ausgesetzt waren, die einen überempfindlich werden, die anderen nicht. Sulzberger glaubt nicht, daß die psychische Verfassung, der Allgemeinzustand, die Funktion der endokrinen Drüsen oder familiäre Disposition ausschlaggebend sind. Als Beispiel führte er das Ergebnis einer Versuchsreihe an: 82 Testpersonen erhielten auf die klinisch normale Haut des einen Vorderarmes einen Tropfen einer Testlösung A und auf den anderen Vorderarm einen Tropfen einer Testlösung B. Davon wurden 50 Personen überempfindlich, die einen vorwiegend gegen A, die anderen mehr gegen B, die dritten gegen A und B. Einige hatten nur eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen A und überhaupt nicht gegen B. Die Versuchsbedingungen waren bei allen gleich, und es ist schwer verständlich, wie eine so klar abgrenzbare charakteristische Bereitschaft zur Sensibilisierung durch psychische oder Erregungszustände oder durch den Allgemeinzustand der Versuchsperson bedingt sein könnte. Obgleich diese Fragen noch keineswegs geklärt sind, sprechen die Ärzte leichtfertig von diesen oder jenen Einflüssen, namentlich von solchen der Psyche. Trotz vielfacher Versuche ist es Sulzberger niemals geglückt, sich von der ausschließlich psychisch bedingten Auslösung einer ekzematösen Kontaktdermatitis überzeugen zu können, womit aber keineswegs die Möglichkeit einer solchen Auslösung rundweg abgelehnt werden soll. Mit humorvollen Worten schilderte der Redner dann einige Erfahrungen aus seiner Praxis, wo sich scheinbar psychisch bedingte Dermatitiden nach sorgfältiger Untersuchung doch als Überempfindlichkeitsreaktion gegen bestimmte Stoffe, in einem Fall sogar als Wanzenbisse herausstellten.

Dr. med. E. Platzer, München.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 8. Oktober 1954

O. Zimmermann-Meinzingen: **Zur Therapie des akuten Myokardinfarktes.** Die alte Therapie des Kollaps mittels Vasomotorenmittel bleibt unverändert (Coffein, Sympatol, Coramin, Noradrenalin usw.). Blut- oder Plasmatransfusionen erschienen uns konform der deutschen Literatur nie notwendig, kämen nur bei Venenkollaps infolge abgesunkenen Venendrucks in Frage, sind sonst streng kontraindiziert, können stets eine starke Belastung dieser besonders gefährdeten Herzen bedeuten. — Strophanthin wird bloß bei nachweisbarer Dekompensation und nur in kleinen Dosen verabreicht (Weber, Löffler, Lange, Hoff, Abendroth usw.). Die Beigabe von Dextrose oder Lävulose ist unwichtig (Lange). Morphium und Narkotika sind in diesen Fällen als Herzmittel zu betrachten (Löffler). — $^1/_3$ der Frauen und $^1/_4$ der Männer wurden mit Antikoagulantien behandelt. Bei Männern und Frauen sank dabei die Todesziffer auf die Hälfte. Die Anzahl der Reinfarkte, der Lungen- und peripheren Embolien sank bei den Männern gleichfalls auf die Hälfte, blieb hingegen bei den Frauen fast unbeeinflußt. Oft schwere Blutungsgefahr trotz ständiger Kontrolle des Prothrombinspiegels! Bei 6,6% der Männer und fast 30% der Frauen schwere Blutungen! Der Erfolg der Therapie aber eindeutig, Behandlung mit Antikoagulantien sehr zu empfehlen, bleibt aber weiter der Klinik vorbehalten! — Die Prophylaxe mit Antikoagulantien sehr fraglich, ihr Erfolg nie beweisbar, gefährlich bei ambulanter Durchführung! Wann zu beginnen, wie lange fortzusetzen? 50% der Fälle haben anginöse Beschwerden nur bis 3 Monate vor ihrem Infarkt, 20% 5 bis 20 Jahre vorher, somit käme eine fast sofortige Antikoagulantien-Therapie nach dem 1. Ang.-pect.-Anfall oder eine 10j. und längere Dauertherapie in Frage. Beides ist in praxi abzulehnen. — Die einzige sinngemäße Prophylaxe (Berg, Bansi usw.) besteht in einer Kostform, die vor allem Fett, dann auch Fleisch und Eier reduziert. In den mageren Kriegs- und Nachkriegsjahren auffallendes Absinken der Thromboemboliegefahr und des Myokardinfarktes, erst wieder starker Anstieg seit 1948. Die Nervenbelastung war somit während des Krieges nicht ausschlaggebend, obwohl damals am größten! Die Manager-Krankheit ein verschleierndes Schlagwort! 95% des eigenen Materials gehören dem Arbeiter- und kleinen Angestelltenstand an oder sind Frauen! — Die Antikoagulantien stellen die bewährte klinische Therapie beim akuten Myokardinfarkt dar, seine wahre Prophylaxe ist primär eine Frage der Kostform und erst sekundär ein Nervenentspannungsproblem!

Aussprache: N. v. Jagic: Bei der Behandlung des akuten Myokardinfarktes ist größte Ruhe notwendig durch 6 Wochen. Daneben Beginn mit der Strophanthintherapie erst nach 3 bis 4 Wochen in kleinsten einschleichenden Dosen.

K. Spitzer: Es ist zu bedauern, daß der Vortr. die Erfolge seiner Behandlungen nicht nach Altersstufen aufgegliedert hat, da erst dann ein richtiger Überblick über diese Erfolge zu ersehen wäre, zumal ja die Prognose eines Infarktes, abgesehen von seiner Ausdehnung, primär vom Alter des Patienten abhängig ist. Ferner möchte ich die Frage stellen, ob und mit welchem Erfolg Cortison bei prolongiertem Schock zur Anwendung kam, da dadurch überschießende Gegenregulationen gebremst werden. — In einem Punkt muß ich dem Vortr. schärfstens widersprechen. Es ist, meiner Meinung nach, nicht absolut indiziert, einen Pat. mit einem frischen Koronarinfarkt in ein Spital einzuweisen, auch dann nicht, wenn man eine Therapie mit Antikoagulantien einleitet. Man wird natürlich in so einem Fall dann nicht ein schwer steuerbares Antikoagulans, wie z. B. Tromexan, sondern Heparin oder Thrombosolum verwenden. In diesen Fällen ist dann mit keinen unliebsamen Zwischenfällen zu rechnen. — Ich möchte ferner bemerken, daß es nicht immer zweckmäßig ist, den Pat. absolut immer im Bett zu halten. Ich gestatte meistens, zwecks Defäkation ein Zimmerklosett zu benützen oder ein nahe gelegenes Klosett aufzusuchen, da ich der Meinung bin, daß damit viel weniger Anstrengung verbunden ist, als wenn sich der Patient auf einer Schüssel abmüht und außerdem noch obstipiert wird.

E. Pick fragt an, ob an der Verminderung der Infarkte während des Krieges nicht auch der verminderte Nikotinkonsum wesentlich beteiligt ist.

St. Tomek: Wie wir bereits in Salzburg berichteten, beobachteten wir im Sophienspital einen atypischen EKG-Ablauf bei ganz frischen Infarktfällen, unter dem Total-Herzextrakt Recosen. Wenn es gelingt, innerhalb der ersten 6 Stunden nach Beginn der klinischen Symptome einen fortlaufenden EKG-Ablauf festzuhalten, so kann man feststellen, daß die monophasische Deformierung des Zwischenstückes sich wieder vollkommen normalisiert, und zwar schon in den nächsten Stunden der Recosen-Verabreichung, eine kleine bereits vorhandene Q-Zacke erfährt keine weitere Vertiefung mehr, und das vegetativ-koronare T entwickelt sich langsamer. Wir haben diesen Ablauf, der eben vom normalen EKG-Ablauf bei frischen Infarkten abweicht, bis jetzt eindeutig bei 10 ganz frischen Infarktfällen nachweisen können und glauben damit, neben den ausgezeichneten tierexperimentellen Arbeiten mit Recosen, die Recosenwirkung auch am klinischen Krankengut objektiviert zu haben. Wir sind nach unseren bisherigen Beobachtungen, die bis jetzt 31 Infarkte beinhalten, der Meinung, daß man bei frischen Infarktfällen auf Recosen nicht verzichten soll, raten jedoch zur vorsichtigen Anwendung bei ausgeprägtem Jarisch-Bezold-Reflex, da unter Recosen eine geringe RR-Senkung in den meisten Fällen einsetzt.

Schlußwort: Die Altersgliederung und -wertung der Myokardinfarkte habe ich im Mai d. J. hier in der Gesellschaft der Ärzte ausführlich besprochen und konnte sie jetzt nicht noch einmal wiederholen. Die vorgeschlagenen Varianten der ambulanten Behandlung des Myokardinfarktes inklusive der Antikoagulantientherapie könnten gegebenenfalls Herrn Spitzer sehr wohl als wirklicher Kunstfehler ausgelegt werden, obwohl ich eben in meinem Vortrag diesen Ausdruck im allgemeinen abgelehnt habe. — Ich selbst bestehe auf striktem Nikotinverbot, obwohl im eigenen Material der Nikotinabusus keine überwältigende Rolle spielt und auch gerade in letzter Zeit nach der Literatur nicht mehr so streng gewertet und gehandhabt wird. — Nach Uhlenbrock kommt dem Recosen bloß eine suggestive

Wirkung zu. Meine eigene Erfahrung ist von dieser Auffassung nicht weit entfernt. Die demonstrierten Kurven sahen wir unter den gleichen Voraussetzungen in Wien schon einmal, damals nach Liquemin. Mit Recht erfuhren sie nur eine erstaunte Ablehnung, da das EKG sehr häufig auf sich warten läßt und wir oft erst nach 12—24 Stunden ausgeprägte Infarktzeichen sehen. Auf flüchtige Infarkt-EKG-Bilder hat Blumgart vor kurzem wieder hingewiesen, die sich ohne eingreifende Therapie wieder rasch zurückbildeten, da ihnen kein Myokardinfarkt, sondern bloß eine schwerste akute Koronarinsuffizienz zugrunde lag. Das gleiche ist bei den Fällen, deren EKGs uns hier gezeigt wurden, anzunehmen. Einen Recosen-Effekt würde ich auf keinen Fall in Betracht ziehen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Fahrlässigkeit bei Verabreichung einer Mischspritze

In einem Krankenhaus war ein Patient wegen Gallenblasenentzündung aufgenommen worden. Der behandelnde Arzt wies eine Schwester an, für den folgenden Tag eine Mischspritze aus 10 ccm Protocid und 10 ccm Decholin vorzubereiten. Infolge eines Hörfehlers verstand die Schwester, sie solle eine Mischspritze aus Protocid und Cholin bereithalten. Daß Cholin, wie die Aufschrift auf den Ampullen ergibt, nur zur Herstellung von Lösungen für die tropfenweise Infusion verwandt werden darf, erkannte sie nicht, da sie die Gebrauchsanweisung auf den Ampullen nicht durchlas. Am nächsten Morgen legte sie dem Arzt eine Spritze mit 10 ccm Cholin und 10 ccm Protocid vor. Ihre Anwendung führte schon nach der Injektion von 7 ccm zu einem schweren Kreislaufkollaps, der den Tod des Patienten nach kurzer Zeit herbeiführte.

Der Arzt wurde auf Grund dieses Geschehens wegen fahrlässiger Körperverletzung zu einer Geldstrafe verurteilt. Seine beim BGH. eingelegte Revision hatte keinen Erfolg. Dagegen wurde auf die Revision der Staatsanwaltschaft, die eine Verurteilung wegen fahrlässiger Tötung erstrebte, das Urteil aufgehoben (Urteil des Bundesgerichtshofes vom 26. August 1954 — 1 StR 165/54 — NJW. 1954, S. 1536).

In dem Urteil heißt es, daß eine pflichtwidrige Unterlassung des Arztes zunächst darin lag, daß er die Spritzenbereitung nicht durch Prüfung der zugehörigen leeren Ampullen überwachte. Weiter habe er damit rechnen müssen, daß seine Verordnung nicht richtig verstanden und ausgeführt wurde, weil jede Übermittlung von Aufträgen an Hilfspersonen die Gefahr von Übermittlungsfehlern durch Versprechen und die Möglichkeit von Hörfehlern durch die die Anweisung entgegennehmenden Hilfspersonen einschließe. Diese Gefahren, die überall vorlägen, wo mehrere Menschen zusammenwirken, um bestimmte Aufträge zu erfüllen, seien jedem Einsichtigen geläufig. Derartige Gefahren beständen auch bei der Mitarbeit von ordnungsmäßig vorgebildeten und erfahrenen Schwestern.

In dem entschiedenen Fall lagen zudem noch besondere Umstände vor, die dem Angeklagten diese Gefahren vor Augen stellten und Mittel zu ihrer Abwehr nahelegten. Ein solcher Hinweis ergab sich aus der in dem Krankenhaus herrschenden Übung, dem Arzt die vorbereitete Spritze mit den dafür gebrauchten Ampullen vorzulegen, um ihn in die Lage zu versetzen, die Art und Dosierung der Injektionsmittel nachzuprüfen.

Der BGH führt danach aus, daß der Arzt durch das Unterlassen der im allgemeinen üblichen, hier nach den Umständen besonders gebotenen Kontrolle der Ampullen pflichtwidrig handelte.

Der BGH ist insofern noch über das Urteil des Landgerichts hinausgegangen, als er auch angenommen hat, daß der Arzt als Folge der Verwechslung nicht nur mit Gesundheitsschädigungen des Patienten, sondern auch mit einem tödlichen Ausgang hätte rechnen müssen. Bei der in dem Krankenhaus üblichen Vorbereitung von Spritzen durch die Schwester gehört es grundsätzlich nicht zu den Aufgaben der Hilfsperson, von sich aus die Verordnung des Arztes nachzuprüfen. Sie braucht die Anweisungen auf den Ampullen regelmäßig nicht durchzulesen und nicht zu überlegen, ob die darauf angegebene Verordnungsweise der Verordnung des Arztes entspricht. Ihre Kenntnisse und Erfahrungen reichen nicht aus, um ihr ein sicheres Urteil darüber zu erlauben, ob eine ärztliche Verordnung, die der aufgedruckten Verordnungsweise zuwiderläuft, im Einzelfall angebracht ist oder nicht. Sie vermag auch regelmäßig nicht zu beurteilen, ob die Verordnung eines nach der Ampullenaufschrift ungeeigneten Mittels etwa deshalb angebracht ist, weil es nach der ihr erteilten Anweisung mit anderen Mitteln gemischt wird. Der BGH führt deshalb aus, die Auffassung des Landgerichts sei nicht haltbar, daß der Arzt nicht vorauszusehen braucht, daß die von ihm beauftragte Schwester Cholin statt Decholin verwenden konnte, weil die Aufschrift der Ampulle die Gefährlichkeit dieses Mittels ergeben hätte.

Dieses Urteil läßt die Anforderungen erkennen, die der Bundesgerichtshof an die Sorgfaltspflicht des Krankenhausarztes stellt, der eine Schwester mit der Bereitung einer Mischspritze beauftragt.

Dr. jur. Georg Schulz, Hannover.

Anschr. d. Verf.: Hannover, Heinrichstr. 44.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Ein Enzym aus Streptokokkenkulturen, das wahrscheinlich bei der Entstehung des Gelenkrheumatismus, vor allem bei den rheumatischen Herzkrankheiten, eine Rolle spielt, wurde von amerikanischen Forschern dargestellt. Sie impften damit 100 Versuchstiere. Die Injektionen riefen bei den Tieren entzündliche Schädigungen des Herzmuskels und der Herzklappen hervor. Andere Organe wurden von der Substanz nicht angegriffen. Meerschweinchen gingen nach der Injektion der „Streptokokken-Proteine" binnen 24 Stunden, Mäuse binnen 48 Stunden zugrunde. Bei Katzen ließen sich schon 10 Minuten nach der Injektion Veränderungen im Elektrokardiogramm nachweisen; sie starben schließlich an Herzinsuffizienz. Diese Tierversuche erlauben aber bisher noch keine Schlüsse auf den Gelenkrheumatismus beim Menschen.

— Dr. Leo G. Rigler, Prof. für Strahlenheilkunde an der Univ. von Minnesota in Minneapolis, berichtete über Nachuntersuchungen alter Röntgenfilme bei Lungen-Karzinom-Kranken. Er konnte feststellen, daß der Lungenkrebs auf den Filmen oft bis zu 9 Jahren vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome nachweisbar ist. Die Veränderungen im Röntgenbild sind im Frühstadium aber so gering, daß sie nur zu leicht übersehen werden. Rigler weist damit auf die Möglichkeit einer Frühdiagnose des Lungenkrebses hin.

— Die Weltgesundheitsorganisation beriet über ein Programm der Zahnhygiene. Die Zahnkrankheiten sind nicht nur weit verbreitet in allen Ländern bei jung und alt, sie verursachen auch große Kosten. Die Vereinigten Staaten haben z. B. im letzten Jahr 1 Milliarde 700 Millionen Dollar für Zahnbehandlungen ausgegeben. Der Nationale Gesundheitsdienst in Großbritannien brauchte in einem Jahr (1949—1950) eine Summe von 110 300 000 Dollar. Eine Untersuchung ergab, daß in Großbritannien 88% der fünfjährigen Kinder schon kariöse Zähne haben und 98% der zehnjährigen. Die Statistiken der Länder zeigten durchschnittlich pro Person und Jahr Ausgaben von 4 bis 10 Dollar. Da die Zahnkrankheiten bisher trotz aller Maßnahmen noch weiter zugenommen haben, ist es unbedingt erforderlich, einfache und praktische Methoden zu finden, um ihnen vorzubeugen und sie einzudämmen. Dazu gehört vor allem eine entsprechende Ernährung, Einschränkung des Zuckers und der Süßigkeiten, Mundhygiene, Fluoridation des Wassers. Die Weltgesundheitsorganisation will alles Material über die Ausbreitung der Zahnkrankheiten zusammenstellen und prüfen, weitere Forschungen betreiben und für die allgemeine Gesundheitserziehung und Ausbildung von Personal sorgen.

— Den Max-Lange-Preis erhielten Dr. med. Hans Mau für seine Arbeit über „Der Formenkreis der enchondralen Dysostosen und ihre allgemeine Bedeutung für die Ätiologie der Skeletterkrankungen" und Oberarzt Dr. med. Werner Reske, Münster i. Westf., für seine Arbeit über „Die röntgenologisch neben den Wirbelkörpern nachweisbaren Schatten, ihre Ursache und ihre Bedeutung". — Von jetzt ab ist es erforderlich, daß die Arbeiten zur Erlangung des Max-Lange-Preises bis zum 1. April eines jeden Jahres eingereicht werden.

— Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft stiftet erstmals 1955 den Heine-Preis in Höhe von DM 1000,— für ein im Druck vorliegendes Werk, Buch, Broschüre oder Monographie (nicht Zeitschrift) von ansehnlichem Umfang, dessen Inhalt eine besondere Bedeutung oder Anregung für die wissenschaftliche oder praktische Orthopädie besitzen muß. Das Werk muß in deutscher Sprache geschrieben sein. Die Verleihung erfolgt alle 2 Jahre.

— Kollege Traugott von Stackelberg hat uns auch heuer eine Weihnachtsgabe beschert: Cornet der Zarin. Verlag G. Neske, Pfullingen, 184 S. Preis: Gzln. DM 9,80. Wieder erfreut man sich an den bildhaften Schilderungen fremdartiger Umwelt des weiten russischen Reiches von der Ostsee bis in den Kaukasus. Wieder begegnet man leibhaftigen Menschen und erlebt ein Stück verklungener russischer Geschichte.

— Das neueste Ärzteverzeichnis für Bayern nach dem Stande vom 30. Juni 1953 ist 283 S. stark im Verlag R. Pflaum, München, erschienen und kostet geb. DM 10,50. Inhalt: Gesetzliche ärztliche

Organisationen, Freipraktizierende Ärzte, Staatsministerien, Krankenanstalten und Namensregister.

— Die unlängst erschienene 2. Ausgabe des Deutschen-Bundes-Adreßbuches der Gewerblichen Wirtschaft umfaßt alle Anschriften von Industrie, Handel, Gewerbe, Handwerk und freien Berufen, darunter Ärzte, Hebammen, Heilpraktiker, Krankenhäuser usw. Band 1 (1348 S.) enthält Berlin West, Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Schleswig-Holstein, Band 2 (1830 S.), Nordrhein-Westfalen und Rheinland-Pfalz. Deutscher Adreßbuch-Verlag, Darmstadt, Holzhofallee 38. Preis je Band geb. DM 50,—.

— Im Ärzteverlag Köln ist soeben ein von Dr. D. Brück bearbeiteter Kommentar zur Amtlichen Gebührenordnung für approbierte Ärzte und Zahnärzte — Preugo — herausgekommen. Auf 147 Textseiten wird versucht, die veralteten Unternehmungen ähnlicher Art durch ein modernes und verbessertes zu ersetzen. Preis: brosch. DM 6,80.

— Im Verlag Urban und Schwarzenberg, München—Berlin, erscheint soeben die Ausgabe 1955 des seit 28 Jahren bestehenden Deutschen Ärztekalenders. 28, 606 S., davon 286 Arzneimittelverzeichnis, der Rest spezielle Anweisungen für den Arzt und Gebührenordnungen. Preis: Gzln. DM 7,50.

— Der Verlag Minerva Medica in Turin bringt 1954 ein Dizionario Tedesco—Italiano durch Dr. Enrico Marcovecchio heraus: 549 S. zuzüglich 20 S. medizinischer Phraseologie z. B.: — dieser Zustand erfordert rasches Handeln — einen Faden durchs Ohr ziehen — aus dem Gröbsten heraus sein — die Schwellung gibt bei Druck Dellen —. Nicht weniger nützlich ist ein Kurzwortverzeichnis am Anfang des Buches. Leider finden sich im deutschen Text ziemlich viele orthographische Fehler, die als Schönheitsfehler ausgemerzt werden sollten, wenn sie auch die treffliche Eignung des Lexikons für den deutschen Arzt, der mit italienisch sprechenden Patienten zu tun hat, od. italienisch schreibt, keineswegs beeinträchtigen.

— Studienfahrten deutscher Akademiker. Die erste Fahrt geht im Frühjahr 1955 nach Apulien und zeigt vom 2.—16. April die Normannendome und Stauferkastelle dieser noch wenig bekannten Landschaft Süditaliens. Es folgt vom 20. April bis 7. Mai eine Wiederholung der in diesem Jahr so begeistert aufgenommenen Kreuzfahrt zu den griechischen Inseln und nach Konstantinopel mit eigenem gechartertem Schiff. Auskunft, Programme und Anmeldung beim Leiter der Fahrten: Univ.-Prof. Dr. Artur Kutscher, München 33, Postfach 5.

— Der Kneippärztebund e. V. veranstaltet einen 7. Fortbildungslehrgang als Arbeitstagung für Regulationstherapie vom 14. bis 19. März 1955 in Bad Neuenahr. Themen: Präventivmedizin — Sozialmedizin — Sozialkuren. Die Regulationsstörungen. Behandlung der Magen-, Darm-, Leber-, Gallenwegserkrankungen. Rheuma als Regulationskrankheit. Psychotherapie — Psychosomatik. Die Vorträge finden morgens statt, die Nachmittage sind für praktische Kurse vorgesehen: Hydrotherapie, Phytotherapie, Diätkurs, Massage, Atemgymnastik. Kursgebühren: DM 40,—, für Mitglieder und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung die Hälfte. Anmeldung an: Kneippärztebund e. V., Bad Wörishofen, Postfach 6.

— Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft ernannte zu Ehrenmitgliedern die Proff. Drr.: Lorenz Böhler, Wien; M. Dubois, Bern; Fairbank, London; Leo Mayer, New York; F. Pauwels, Aachen; G. Wiberg, Lund; Raffaele Zanoli, Genua; zum korrespondierenden Mitglied: Dr. med. So. van Rosen, Malmö.

— Prof. Dr. med. Franz Brücke, Wien, wurde anläßlich des 21. Kongresses der Deutschen pharmakologischen Gesellschaft in deren Vorstand gewählt.

— Doz. Dr. med. Herbert Gardemin, bisher Chefarzt der Orthop. Abteilung d. Waldkrankenhauses, Berlin-Spandau, wurde zum Direktor der Orthop. Klinik des Annastiftes in Hannover-Kleefeld gewählt.

— Bundespräsident Heuss verlieh das Große Verdienstkreuz an Prof. Dr. Eduard Melchior (Jungenheim a. d. Bergstraße), ehem. o. Prof. für Chirurgie an der Univ. Ankara.

— Der Chefarzt des Städtischen Krankenhauses Leverkusen, Dr. med. habil. Päßler, wurde zum Prof. ernannt.

— Prof. Dr. Paul Rostock wurde als Nachfolger von Prof. Max Lange z. Leiter des Versorgungs-Krankenhauses Bad Tölz ernannt.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. A. Link, Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Frankfurt a. M., erhielt einen Ruf als Ordinarius für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. — Dr. med. Kurt Schattmann, Oberarzt der Med. Poliklinik, und Dr. med. Hans-Dietrich Renovanz, Städtisches Krankenhaus Berlin-Westend, sind zu Mitgliedern des American College of Chest Physicians gewählt worden.

Bern: Dr. med. R. v. Muralt wurde von der Universität Lausanne auf den Lehrstuhl für Orthopädie und zum Direktor der orthopädischen Klinik berufen.

Homburg a. d. Saar: An die Universität des Saarlandes wurde als ao. Prof. für Chirurgie der Straßburger Prof. Dr. A. Jung berufen.

Kiel: Die Dozenten Dr. Ulrich Wetzel (Innere Medizin) und Dr. Klaus-Dietrich Speckmann (Innere Medizin) wurden zu apl. Proff. ernannt. — Es haben sich habilitiert Dr. Wolfgang Lentz für Chirurgie, Dr. Harald Oberste-Lehn für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Dr. Hans-Joachim Staemmler für Geburtshilfe und Frauenheilkunde

Leipzig: Die Dozenten Dr. J. Suckow (Psychiatrie) und Dr. H. Frunder (physiol. Chemie) wurden zu Proff. ernannt. — Zu Dozenten wurden ernannt: Dr. A.-H. Frucht (Physiologie), Dr. E. Schmoeger (Augenheilkunde), Dr. V. Böhlau (innere Medizin), Dr. A. Würterle (Frauenheilkunde) und Dr. W. Oelssner (Pharmakologie).

Marburg: Der bisherige Leiter der pathologisch-anatomischen Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin, Prof. Dr. Johannes Linzbach, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für sein Fachgebiet angenommen.

München: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Josef Heiss (bisher Jena), wurde als o. Prof. für Zahnheilkunde nach München berufen und gleichzeitig zum Direktor der Chirurg.-klin. Abteilung der Zahnklinik und der Gesamtklinik ernannt. Die Berufungsliste für diesen Lehrstuhl (Nachfolge von Prof. Kranz) lautete: Prof. Reichenbach, Halle, Prof. Heiss, Jena, Prof. Spreter v. Kreudenstein, Kiel. — Dr. med. Dr. phil. Felix Steigerwaldt, Priv.-Doz. für Innere Medizin, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Dr. med. Bruno Schulz, Priv.-Doz. für Psychiatrische Erbbiologie und Leiter der Genealog. Abt. d. Dtsch. Forsch.-Anstalt f. Psychiatrie, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Tübingen: Die Orthopädische Abteilung der Chirurgischen Klinik ist zur Orthopädischen Klinik umgewandelt worden, so daß nun auch in Tübingen eine Orthopädische Univ.-Klinik und Poliklinik besteht. Leiter: Prof. Dr. med. Kreuz.

Würzburg: Zum Direktor der Med. Poliklinik wurde Prof. Dr. Hans Franke ernannt. — Priv.-Doz. Dr. med. Kurt Stucke, Oberarzt der Chir. Klinik, wurde zum apl. Prof. für Chirurgie ernannt.

Zürich: Als Oberarzt der Rheumaklinik und des Institutes für physikalische Therapie des Kantonspitals Zürich wurde Dr. med. D. Groß gewählt.

Todesfälle: Prof. Dr. Hugo Salomon starb am 4. Oktober 1954 in Buenos Aires im Alter von 82 Jahren. Bekannt geworden ist Prof. Salomon vor allem durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen und durch das von C. v. Noorden und ihm herausgegebene „Handbuch der Ernährungslehre". 1921 wanderte er nach Buenos Aires aus. — Am 21. September 1954 starb in Tel Aviv Prof. Dr. Ludwig Meyer im Alter von 75 Jahren. Er hat wesentlich zur Entwicklung der modernen Kinderheilkunde beigetragen. Früher wirkte er als ao. Prof. an der Universität Berlin und war leitender Arzt am Waisenhaus und dem Kinderasyl der Stadt. — Prof. Dr. med. Einar Key, der Herausgeber der Acta Chirurgica Scandinavia und frühere Prof. am Karolinska-Institut, Stockholm, starb im Alter von 83 Jahren. — Am 10. November 1954 starb in Ankara Prof. Dr. med. August Laqueur im 80. Lebensjahr. L. wurde am 24. Oktober 1875 in Straßburg als Sohn des Ophthalmologie-Prof. Ludwig L. geboren, studierte in München und Berlin, war dann Assistent in der Charité. Bei Eröffnung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses wurde er 1904 zum Leiter der Abteilung für physikalische Therapie ernannt. 1934 zwangspensioniert. 1935 Ruf ans Musterkrankenhaus Ankara als Leiter der Abteilung für physiologische Therapie. Dort bis 1945. Verfasser mehrerer Bücher über physiologische Therapie. Als letztes 3. Auflage des „Leitfadens für Elektro-Medizin" zusammen mit Prof. Dr. phil. Müller, Darmstadt. — Am 17. November starb Prof. Dr. med. J. E. Kayser-Petersen, Jena, langjähriger Leiter der dortigen Tuberkulose-Fürsorgestelle und Mitarbeiter unseres Blattes. Ein Nachruf folgt. — Prof. August Rollier, der bekannte schweizerische Tuberkuloseforscher, ist achtzigjährig in Leysin (Schweiz) gestorben. Zu seinem 80. Geburtstag war ihm die Ehrendoktorwürde verliehen worden.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, **Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank** München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.